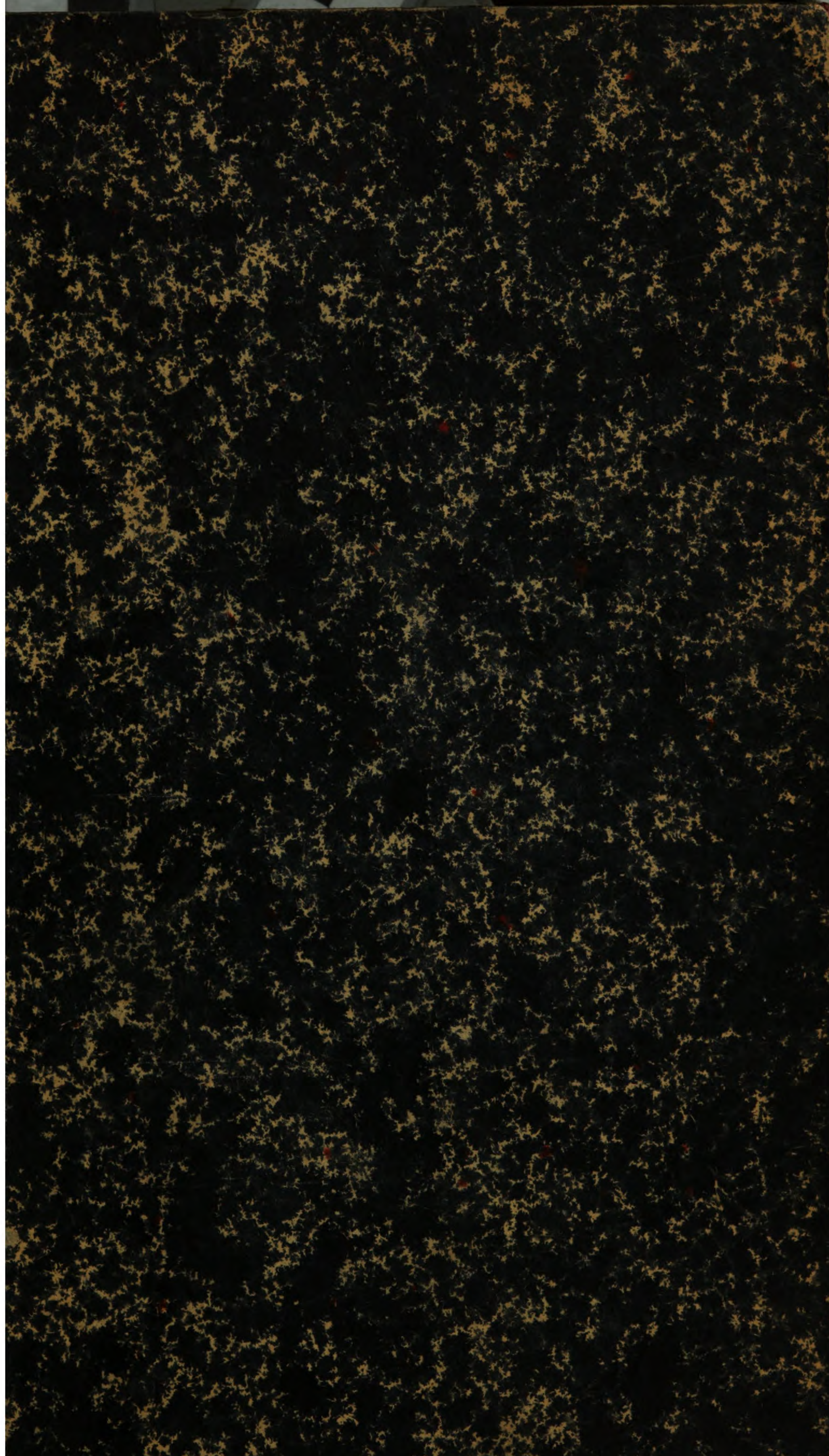



ANNEX
LIBRARY
B


CORNELL UNIVERSITY
FOUNDED BY EZRA CORNELL


CORNELL UNIVERSITY LIBRARY
3 1924 069 243 743

ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS
WIEN

E. v. HIPPEL
GÖTTINGEN

H. SATTLER
LEIPZIG

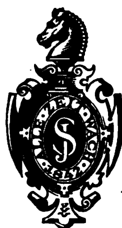
A. WAGENMANN
HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

104. BAND

MIT 112 TEXTABBILDUNGEN UND 3 TAFELN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1921

W

A504153

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

Erstes und zweites Heft.

Ausgegeben am 12. März 1921.

Drittes Heft.

Ausgegeben am 12. Mai 1921.

Viertes Heft.

Ausgegeben am 10. Juni 1921.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Sendai, Japan.)

Embryologische Untersuchungen über die Genese der Augenkolobome und des Mikrophthalmus mit Orbitalcyste*).

Von

Prof. Dr. **Y. Koyanagi**,
Sendai, Japan.

Mit 17 Abbildungen auf Tafel I und II.

I. Einleitung.

Die Frage über die Entstehungsweise der typischen Augenkolobome und damit eng verwandten Mißbildungen steht heute noch offen. Ammon[1]) hatte zuerst im Jahre 1831 ein kolobomatöses Auge anatomisch untersucht und die Entstehung dieser Mißbildung darauf zurückgeführt, daß die Spalte der Aderhaut, welche normalerweise im früheren Entwicklungsstadium vorhanden ist, sich zu spät schließe, wodurch auch die unvollkommene Entwicklung der Iris bedingt würde. Obwohl er für die wissenschaftliche Erforschung des Augenkolobomes Bahn brach, war er doch wegen der damaligen mangelhaften Kenntnisse in der Embryologie in einer falschen Auffassung befangen, weil die Aderhaut entwicklungsgeschichtlich niemals zur Spaltbildung kommt.

Im Jahre 1876 nahm bekanntlich Manz[36]), auf die richtige embryologische Kenntnis gestützt, für die Kolobomgenese folgende drei Faktoren an: 1. eine Störung im Schließungsprozeß der fötalen Augenspalte, 2. eine daran sich knüpfende Bildungsstörung der Bulbushülle an der betreffenden Stelle und 3. eine Ektasie der der Spalte anliegenden Gebilde unter dem Einfluß eines inneren Augendruckes. Als Ursache des verzögerten Schlusses nahm er mit größter Wahrscheinlichkeit eine mangelhafte Rückbildung des in die Fötalspalte eingedrungenen Mesoderms an, wobei im wesentlichen die Blutgefäße eine hervorragende Rolle spielen. Becker[5]) ist auch ganz derselben Meinung. Die Ansicht von Hess[19]) unterscheidet sich von der Manzschen im wesentlichen darin, daß das Offenbleiben der Fötalspalte, welches die Kolobombildung zur Folge hat, auf die verzögerte Rückbildung des zelligen Mesoderms zurückzuführen ist, während den Gefäßen dabei nur eine untergeordnete Rolle zuzuschreiben ist. Bock[7]) mißt die formale Genese der typischen Kolobome der Persistenz der Gefäße und Bindegewebsstränge in der Fötalspalte koordiniert zu.

Deutschmann[8]) sprach auf Grund seiner anatomischen Untersuchung beim Kaninchenauge mit Kolobom aus, daß eine intrauterine Entzündung höchstwahrscheinlich die unvollständige Schließung resp. die Sprengung der schon geschlossenen fötalen Augenspalte verursacht.

So glaubte er, daß die Kolobomgenese im allgemeinen durch die sog. Entzündungstheorie richtigerweise aufgeklärt sei. Die Fälle von Thalberg, Höltzke,

*) Die Arbeit wurde in der Universitäts-Augenklinik zu Kyoto (Direktor zur Zeit Prof. Dr. I. Asayama) ausgeführt und im Novemberheft 1914 der japanischen ophthalmologischen Zeitschrift publiziert.

Tartuferi, Pique, Schweigger, Nettleship, Danesi u. s. haben wesentlich für die Deutschmannsche Theorie den weiteren Beweis geliefert.

Nach der Ansicht von Leber und Addario[33]) könnte auch die durch die kongenitale Krankheit bedingte Hemmung des intrauterinen Wachstums den fehlenden Verschluß der Augenspalte zur Folge haben.

Die Annahme von Pichler[47]) weicht von der Leberschen nur wenig ab. Er glaubte, daß Stoffwechselanomalien und toxische Einflüsse, die das Wachstum und die Entwicklung der Gehirnlage zu hemmen geeignet sind, wahrscheinlich primäre Ursachen für das Offenbleiben der Augenspalte sind.

Van Duyse[9]), [10]), der die Mißbildungen im allgemeinen durch äußere schädliche Einflüsse zu erklären versucht, hat die Ansicht geäußert, daß die Kolobombildung des Augapfels eine sekundäre Veränderung sei, welche ihre Ursache in einer primären, durch die abnorme Vermehrung der Flüssigkeit in den Gehirnhöhlen bedingten Entwicklungsstörung hätte. Die Flüssigkeit geht nach ihm durch die Augenblasenstiele auf die Augenblase über, infolgedessen wird selbstverständlich die Einstülpung der Augenblase zum Augenbecher verhindert und dann bleibt der Verschluß der fötalen Spalte aus.

Bach[3]) nahm auf die abnorme Größe der Linse besondere Rücksicht.

Trotzdem Manz[36]), Becker[5]), Hess[19]), Bock[7]), Bach[3]) und Laqueur die Kolobomgenese durch die vererbliche reine Entwicklungsanomalie des Keimes zu erklären versuchten, war die Ansicht, daß sich die Augenmißbildungen im allgemeinen durch äußere Einflüsse (echte Fötalkrankheiten, toxische und entzündliche Schädlichkeiten u. a.) entwickeln, etwa bis zum Jahre 1900 die herrschende.

Durch beachtenswerte grundlegende Züchtungsversuche v. Hippels[25]) (1903) trat jedoch ein gewaltiger Umschwung in der Ansicht über die Kolobomgenese ein, so daß die ätiologische Bedeutung der äußeren Schädlichkeiten für Kolobombildungen seither in Deutschland fast nicht mehr gültig ist. v. Hippel hat zufällig gefunden, daß ein Kaninchenbock mit einem typischen Kolobom unterhalb des Sehnerveneintritts auf einen Teil seiner Nachkommenschaft gleiche Mißbildungen vererbte. Dadurch kam er auf den Gedanken, durch die Züchtungsversuche mit diesem Tiere eine Reihe von den mit Kolobom behafteten Embryonen sich zu verschaffen, was ihm planmäßig gelang. Zur anatomischen Untersuchung kamen im ganzen 128 Augen, von denen 23 mit Kolobom (ca. 18%) behaftet waren. In keinem Falle hat er die geringsten entzündlichen Veränderungen gefunden, welche die ätiologische Rolle für die Kolobombildung spielen könnten, soweit die makroskopischen sowohl wie die mikroskopischen Untersuchungen ein Urteil erlaubten. Er hat ferner niemals als Ursache geltende Veränderungen, z. B. Erkrankungen des Gehirns und Anomalien des Amnions, nachgewiesen. So behauptet er nun, daß das einzige sicher gestellte ätiologische Moment bei der Entstehung des Koloboms die Heredität ist.

Über die formale Genese der Kolobome sprach er folgendes aus: „Ich muß dem Verhalten des zelligen Mesoderms die entscheidende Bedeutung beimessen, denn ich habe sein Vorhandensein und seine schnelle Zunahme zwischen den Rändern der Augenblase in den frühesten Stadien der Kolobombildung direkt festgestellt.“ Er sagt weiter: „Aus dem Kampf um den Raum zwischen der andrängenden Augenblase und dem rasch an Volumen zunehmenden Mesodermzapfen erklären sich die weiteren Veränderungen: Duplikatur der Netzhaut, Aufsteigen von Netzhautfalten ins Innere des Bulbus. Die Netzhautduplikatur entsteht erst nach längerem Bestande des Hindernisses für den Spaltenschluß. Verschwindet dieses vor Bildung der Duplikatur, so kann noch ein verspäteter Schluß der Spalte erfolgen.“

Die auf den ausgezeichneten Untersuchungen beruhende Ansicht v. Hippels wurde durch zahlreiche andere Untersuchungen bestätigt und ist heute in Deutschland gewiß die herrschende. Sie hat jedoch noch keine allseitige Anerkennung gefunden. So behauptet Elschnig[12], [13]) auf Grund der anatomischen Untersuchungen von 7 Fällen von Kolobombildung am Sehnerveneintritt entschieden, daß primär ein Sprossen der Ränder der sekundären Augenblase in abnormer Richtung die Ursache der Kolobome und damit eng verwandten Bildungsanomalie sei. Er fügt dabei folgendes hinzu: „Hat der Mesodermzapfen, welcher angeblich den Verschluß der Fötalspalte verhindert, in der Tat eine so sehr von dem histologischen Verhalten des Mesoderms im Bereiche der später (voraussichtlich!) normal sich schließenden Fötalspalte normaler Embryonen abweichende Beschaffenheit, daß man daraus schließen kann, seine Rückbildung sei durch irgendeine in ihm selbst gelegene Ursache verhindert? Ist dies nicht der Fall, zeichnet sich also der Mesodermzapfen im Spaltbereiche der Kolobomaugen nicht durch eine besondere Derbheit, Vascularisation u. dgl. aus, dann haben wir meines Erachtens nicht die Berechtigung, denselben als die Ursache des Offenbleibens der Fötalspalte anzusehen. so wenig, wie das normalerweise immer ursprünglich die Fötalspalte füllende Mesodermgewebe den normalen Verschluß verhindert."

Levinsohn[34]) und Meisner[37]) schlossen sich der Ansicht Elschnigs an. Pichler[47]) und Natanson[39]) sind insofern ganz derselben Meinung, als sie bei der Entstehung der mit dem typischen Kolobom eng verwandten Bulbuscyste das Wachstumsstreben des Becherrandes ins umgebende Mesoderm als ein aktives erklären.

v. Szily[57]), [58]), [59]), ein früherer Anhänger der Mesodermtheorie, hat vor kurzem die Züchtungsversuche v. Hippels einer Nachprüfung unterzogen. Er hat dabei als einen wichtigen Befund das Vorhandensein von den atypischen Sehnerven in den Augen mit dem typischen embryonalen Kolobom hervorgehoben. Daraus hat er die Ansicht gefolgert, daß die Hauptursache der Kolobomentstehung im Augenhintergrund in einer atypischen Anlage des ektodermalen Gewebes zu suchen ist, während den Bindegewebszügen dabei nur eine weniger bedeutsame Rolle zuzuschreiben ist. Peters[45]), der sich auch früher der Mesodermtheorie anschloß, änderte auf Grund seiner neueren Untersuchungen seine Meinung derart, daß die Kolobome und die Aniridie auf eine abnorme Anlage des Ektoderms im Bereiche der Becherspalte oder des Augenbechers selbst zurückzuführen sind.

Gegen die Schlußfolgerung v. Szilys machten Pagenstecher[40]) und Seefelder[54]) die Einwendung, daß durch die von v. Szily erhobenen Befunde die Frage, ob die primäre Ursache des Koloboms im Ektoderm oder Mesoderm gelegen sei, nicht im entschiedenen Sinne beantwortet werden kann.

Die Entzündungs- oder Toxintheorie für Kolobomgenese, die gegenwärtig noch von den französischen Autoren, besonders von der Schule v. Duyses, unbedingt anerkannt wird, fand neuerdings wieder in Deutschland eifrige Anhänger. Pagenstecher[40]), [41]), [42]), [43]) hat bei Fütterungsversuchen mit Naphthalin an trächtigen Kaninchen unter der so gewonnenen großen Nachkommenschaft ein mit dem typischen Kolobom der Iris und Aderhaut behaftetes Tier aufgewiesen. Ferner hat Stockard[55]) auch durch Zusatz von Magnesiumchlorid zu Seewasser eine Reihe von Mißbildungen (Cyclopie, Anophthalmus, Mikrophthalmus, Kolobom der Iris und Aderhaut u. a.) an Fischen erzeugt. Auf Grund der genannten Experimente behauptet Pagenstecher entschieden, daß die typischen Augenmißbildungen auch durch äußere schädliche Ursachen überhaupt entstehen können. Über die formale Genese hat er auf die Entwicklungshemmung des Ektoderms Gewicht gelegt.

Die Genese der mit dem Bulbus zusammenhängenden Orbitalcyste, die als eine der mit dem typischen Kolobome eng verwandten Augenmißbildungen angesehen

wird, ist auch in der letzten Zeit Gegenstand einer lebhaften Diskussion gewesen. Arlt[2]) sprach zuerst die Behauptung aus, daß die Cyste nichts anders als der höchste Grad eines ektatischen Koloboms ist. Hess[19]), [20]), [21]), [22]), [23]) ist insofern ein eifriger Anhänger der Arltschen Ansicht, als er die Cyste als eine umschriebene, dem intraokularen Druck nachgegeben habende Ausbuchtung der offengebliebenen Fötalspalte betrachtet. Bach[3]), v. Duyse[9]) und v. Hippel[25]), [26]) halten auch die Orbitalcyste und das ektatische Kolobom für vollkommen identisch. Natanson[39]) behauptet, auf anatomische Untersuchungen der vielen darauf bezüglichen Fälle gestützt, entschieden, daß die echte Orbitalcyste vom ektatischen Kolobom scharf zu trennen ist, worauf ich später noch einmal zurückkomme. Seefelder[53]) schließt sich der Natansonschen Ansicht an. Kundrat[31]) nahm an, daß das Retinalgewebe aktiv durch die offene Fötalspalte in das umgebende Mesodermgewebe hineinwuchert und abgesondert zur Cystenbildung kommt. Die Ansicht Mitvalskys[38]) ist von der Kundratschen nur wenig verschieden. Nach ihm entwickeln sich alle Fälle von Mikrophthalmus mit Orbitalcyste im Stadium der primären Augenblase. Die Cyste entsteht also von der distalen nicht eingestülpten Partie der primären Augenblase aus, und dehnt sich durch die Flüssigkeitsansammlung passiv aus.

Nach der Auffassung Ginsbergs[17]) können Verwachsungen an verschiedenen Stellen, zwischen Ektoderm und Mesoderm oder Abschnürungen des ersten durch letzteres, wahrscheinlich auf entzündlicher Basis ruhend, die für die Cystenbildung wichtigste Rolle spielen. Pichler[47]) nahm dafür zwei ursächliche Momente an: erstens Druck auf die Augenblase, wodurch eine noch offene Spalte an der Vereinigung verhindert, eine bereits verschlossene wieder gesprengt wird, und zweitens aktive Wucherung des Becherrandes ins umgebende Mesoderm.

Natanson[39]) trennt ferner 2 Gruppen von Orbitalcysten nach dem Entwicklungsstadium. Die erste Gruppe entwickelt sich nach ihm im Stadium der sekundären Augenblase; ihre Entstehung ist an den ausgebliebenen Verschluß der fötalen Augenspalte gebunden. Die Innenwand der Cyste besteht aus perverser Netzhaut, welche an einem Rande in die Pigmentmembran des Augapfels übergeht. Eine Kommunikation zwischen der Cystenhöhle und dem Glaskörperraum des Bulbus ist nie vorhanden. Die zweite Gruppe der Cysten entsteht im Stadium der primären Augenblase, wie Mitvalsky glaubte. Die Einstülpung des distalen Blattes der primären Augenblase wird aus unbekannten Ursachen verhindert. Der betreffende Abschnitt wuchert weiter und wird durch die sich anhäufende Flüssigkeit zur Cyste ausgedehnt.

Als eine weitere bemerkenswerte Entstehungsmöglichkeit der Orbitalcyste ist endlich die Annahme Terriens[60]) und Bergmeisters[6]) zu erwähnen. Terrien hat eine direkt hinter der Eintrittsstelle des Sehnerven entwickelte Orbitalcyste beobachtet. Nirgendwo in der Cyste fand sich eine Spur von Sehnervenfasern, auch nicht in der Gegend der Papille. Besonders charakteristisch ist die Abwesenheit jeglicher Retinalelemente in der Cystenwand und das Fehlen des Sehnerven. Aus dem anatomischen Befunde hat er geschlossen, daß die Cyste sich im Inneren des Nervus opticus selbst entwickelt hat, und daß ihre Wand nichts anders ist, als dessen stark ausgedehnte und verdünnte Duralscheide. Bergmeister[6]) hat auch ein sehr interessantes Verhalten der Orbitalcysten mitgeteilt. Ihre Lage entsprach genau der Stelle des Opticuseintritts. Die Innenwand der Cyste ist durch Gliagewebe gebildet, welches einerseits in das Pigment übergeht, andererseits auch mit den Netzhautfalten zusammenhängt. Der orbitale Teil des hypoplastischen Opticus besitzt kein Zentralgefäß und verläuft vorwiegend in der nasalen Cystenwand, während die ventrale keinerlei Nervenfasern aufweist. Die äußere Wandung der Orbitalcyste zeigt das anatomische Bild der Dural- und Arachnoidealscheide.

Beide Autoren sprachen ganz unbeeinflußt voneinander aus, daß die Orbitalcyste selten aus dem Augenbecherstiel hervorgehen könne. Bevor ich zur Beschreibung meiner Versuche übergehe, möchte ich an dieser Stelle anführen, daß die Literatur, die während des Krieges in Deutschland veröffentlicht wurde, mir bedauerlicherweise noch nicht zugänglich war.

II. Eigene Versuche.

Bei einem Kaninchenbock fand ich zufällig an seinem linken Auge ein umfangreiches typisches Funduskolobom, das die Papille in sich schloß. Ich kam nun auf den Gedanken, die Züchtungsversuche v. Hippels der Nachprüfung zu unterziehen. Da das Tier glücklicherweise lange Zeit sehr gesund lebte, gelangen mir die Versuche ganz planmäßig. Die sämtlichen zur Untersuchung verwendeten weiblichen Tiere waren niemals mit Augenmißbildungen behaftet. Die Belegung, die ich immer direkt beobachtete, wurde in der Regel binnen fünfzehn Minuten ein- bis viermal ausgeübt. Den Zeitpunkt der Konzeption genau zu bestimmen, ist freilich unmöglich. Die Trächtigkeitsdauer ist also bei meinen Versuchen auch, wie es im allgemeinen angenommen wird, immer unter der Voraussetzung der nach dem Coitus schnell erfolgten Konzeption gerechnet. Die Größenverhältnisse der Embryonen, die ich regelmäßig nach der Fixierung gemessen habe, bewiesen die Richtigkeit der Schätzung in verschiedenen Entwicklungsstadien. Nach der bestimmten Zeitdauer wurden die Embryonen unter tiefer Chloroformnarkose des Muttertieres entnommen und in Zenkerscher Flüssigkeit, der Eisessig bis zu 6% zugesetzt wurde, sofort gebracht. Die Tageszeit der Entnahme der Embryonen war bei meinen Versuchen fast immer eine oder zwei Stunden später, niemals früher als die der Belegung des Muttertieres. Die so gewonnenen sämtlichen Präparate wurden nach der vorschriftsmäßigen Vorbehandlung in Celloidin eingebettet und in lückenlose Schnittserien zerlegt, wobei ich möglichst sorgfältig bemüht war, einen Teil der kolombomatösen Augen parallel zur Fötalspalte, den anderen Teil senkrecht zu schneiden. Zur Färbung habe ich meistens Hämatoxylin-Eosin, im Bedarfsfalle v. Gieson, Mallorys Anilinblaumethode und Markscheidenfärbung nach Gilbert u. a. verwendet.

Die mißgebildeten Augen in demselben Entwicklungsstadium werden immer gemeinschaftlich beschrieben, soweit sie ähnliche anatomische Veränderungen zeigen. Das mit dem spezifischen Befund versehene Auge findet eine besondere Erwähnung.

1. 13 Tage nach der Belegung.

In diesem Stadium kamen folgende drei Würfe zur Untersuchung:
1. Wurf mit 7 Embryonen (9^h a. m. 27. Jan. — $12^1/_2{}^h$ p. m. 9. Febr. 1914).
2. Wurf mit 7 Embryonen (2^h p. m. 16. März — $3^1/_2{}^h$ p. m. 29. März 1914).
3. Wurf mit 4 Embryonen ($9^1/_2{}^h$ a. m. 9. April — 1^h p. m. 22. April 1914).
Scheitelsteißlänge: 15—17 mm.

Unter 36 Augen ist die Fötalspalte fünfmal im mittleren, einmal im hinteren Teile geschlossen. Bei den übrigen 30 Augen ist sie in der ganzen Länge offen geblieben. Die von der dünnen Gefäßschicht umgebene Linse ist in diesem Stadium noch nicht mit einem kleinen Hohlraum versehen und man unterscheidet dadurch die vordere dünne Epithelschicht und die hintere sehr dicke Faserschicht. Die Linse ist selten etwas nach unten disloziert. Im ganz schmalen Glaskörperraum sieht man die spärlichen sternförmigen Zellen und das Gefäßnetz mit kernhaltigen roten Blutkörperchen. Die Netzhautanlage, das innere Blatt der sekundären Augenblase, besteht aus hohen zylindrischen, zu ihrer Begrenzungsfläche senkrecht angeordneten epithelialen Zellen; die länglich ovalen Kerne liegen meist in 4—6 Reihen übereinander. In ihrer äußersten Lage trifft man zahlreiche distinkt gefärbte Kernteilungsfiguren. In der vitralwärts zugewandten innersten Seite findet sich eine schmale kernlose Protoplasmazone. In der nächsten Nähe der Fötalspalte sind die Häufchen der distinkt gefärbten feineren verschieden geformten Körner zu sehen. Diese Gebilde sind denjenigen ganz gleich, die Pes[44]) und v. Szily[68]) im Becherstiel im Epithelstadium nachgewiesen und als die degenerierenden Zellkerne bezeichnet haben. Die Pigmentepithelien sind an der Übergangsstelle in die Netzhaut höher, dicht gedrängt und sehr pigmentarm. Sie sind dagegen in der entgegengesetzten dorsalen Seite mehr fein und locker angeordnet, und enthalten wenige hellbräunliche stäbchenförmige Pigmente, die hauptsächlich in dem retinalwärts zugewandten Zellanteil liegen. Die mitotischen Figuren sind ganz spärlich zu sehen. Ferner zeigt die Pigmentepithelschicht stellenweise kleinen Zelldefekt; zwischen den beiden Augenblättern ist dabei eine mäßige Menge von kernhaltigen roten Blutkörperchen angehäuft. Eine dünne Schicht von kleinen Gefäßen, die Chorioidealanlage, ist der Pigmentepithelschicht zunächst gelegen, dann folgt eine Reihe von dichter angeordneten Bindegewebszellen, in welchen sich selten eine mit reichlichem Pigment versehene Zelle findet. Die Sclera ist noch von der Aderhaut nicht zu differenzieren.

Der Becherstiel bleibt im sog. reinen Epithelstadium. Man findet keine Spur von den sich entwickelnden Nervenfasern. Seine ventrale Seite ist im distalen Abschnitte besonders deutlich eingestülpt; in der dadurch entstandenen Rinne liegt die Art. hyaloidea. Das Stiellumen, welches in der Regel eine spärliche geronnene Masse enthält, zeigt deshalb im Querschnitte eine Sichelform. Die Wandungen des Stiels bestehen aus zylindrischen Epithelien, deren ovale Kerne in verschiedener Höhe liegen. An der dem Lumen zugewandten Seite trifft man zahlreiche Mitosen. In der ventralen Seite, besonders im distalen Abschnitte, sind zahlreiche Häufchen der degenerierenden Zellkerne zu sehen.

Als ein auffallender Befund ist das Offenbleiben der Fötalspalte zu erwähnen. Es ist breiter in der vorderen als in der hinteren Partie, wo sich die beiden Becherränder fast berühren. In der Spalte sieht man ganz spärliches, zartes Mesodermgewebe, welches mit dem den Augenbecher umgebenden Mesoderm und der gefäßhaltigen Linsenkapsel in Verbindung steht. In der Nähe der offengebliebenen Spalte ist die Mitose der Netzhautzellen viel lebhafter, als in den anderen Teilen. Ferner ist es bemerkenswert, daß die Netzhaut etwas tief in die Pigmentepithelschicht evertiert ist.

In einem Auge, bei dem die Spalte nur im hinteren Abschnitte geschlossen ist, ist die Eversion der Netzhaut äußerst auffallend (Abb. 1). Diese bildet an beiden Becherrändern die tief ins umgebende Mesodermgewebe hineindringenden Duplikaturen, die schon deutlich zur cystischen Ausdehnung mit der wenigen geronnenen Masse kommt. Bei diesem Auge trifft man ferner in der evertierten Netzhaut mit der perversen Lagerung zahlreiche degenerierende Zellkerne. Das im Spaltraum befindliche Mesoderm ist ebenso spärlich, wie bei anderen Augen.

Kurzgefaßt: Unter 36 anatomisch untersuchten Augen ist die Spalte fünfmal im mittleren, einmal im hinteren Teile geschlossen. Bei den übrigen 30 Augen ist sie in der ganzen Länge offen geblieben. In der Nähe der offengebliebenen Spalte, in der sich ganz spärliches zartes Mesodermgewebe befindet, ist die Mitose der Netzhautzellen sehr lebhaft. Bemerkenswert ist, daß bei einem Auge die Netzhaut an den Becherrändern eine hochgradige Duplikatur bildet, welche schon deutlich zur cystischen Ausdehnung mit der wenigen geronnenen Masse kam (Abb. 1). In der evertierten Netzhaut finden sich Häufchen der degenerierenden Zellkerne (Pes und v. Szily). Die Einlagerung des mesodermalen Gewebes in die Spalte ist auch ganz spärlich, wie bei den übrigen Augen. Eine abnorme Entwicklung der Linse ist in keinem Falle zu sehen.

2. 14 Tage nach der Belegung.

In diesem Stadium kamen folgende drei Würfe zur Untersuchung.

1. Wurf mit 7 Embryonen (31. Jan. — 14. Febr. 1914).
2. Wurf mit 9 Embryonen (25. Febr. — 11. März 1914).
3. Wurf mit 4 Embryonen (20. Apr. — 4. Mai 1914).

Scheitelsteißlänge: 17—18 mm.

Zur mikroskopischen Untersuchung kamen im ganzen 40 Augen, von denen die Fötalspalte fünfmal in ihrer ganzen Länge, dreimal in der vorderen Hälfte, zweimal im hinteren Teil offen blieb. Sie ist im allgemeinen in der vorderen Partie etwas breiter als in der hinteren, wo die beiden Becherränder sich fast berühren. Das in die Spalte eingedrungene Mesodermgewebe ist zart und spärlich. Es handelt sich hier meist um Blutgefäße. Die Eversion der Netzhaut an den Spalträndern ist im hinteren Abschnitte besonders ausgeprägt. In der Nähe der Spalte sind auch die zahlreichen karyolytischen Figuren der Netzhautzellen zu sehen. Die Linse, die etwas größer als die des vorigen Stadiums ist, erreicht teils schon ihr zweites Entwicklungsstadium, teils hat sie noch einen kleinen spaltförmigen Hohlraum. Ihre Dislokation nach hinten hat nur in wenigen Augen stattgefunden. Die Gefäßkapsel der Linse zeigt keine mächtige Entwicklung. Der Glaskörperraum ist mehr ausgedehnt als im vorigen Stadium und von wenigem Mesodermgewebe durchsetzt. Die Netzhaut ist auch mehr verdickt und weist 6—7 Reihen der länglich ovalen Kerne auf. Die Mitosen sind nur in ihrer äußersten Lage zu sehen. Die innerste kernlose Protoplasmazone ist sehr schmal. Keine Spur von den Nervenfasern in der Netzhaut. Die Pigmentepithelien sind in der Nähe der Fötalspalte dichter angeordnet und pigmentarm. In der dorsalen Seite enthalten sie dagegen die reichlichen dunkelbräunlichen, meist kugligen Pigmentkörner, die hauptsächlich am retinalwärts gewandten Zellanteil liegen. Die dünne Gefäßschicht als die Chorioidealanlage ist der Pigmentepithelschicht zunächst gelegen und von der Sclera noch schwer zu differenzieren. Der Becherstiel bleibt noch im sog. reinen Epithelstadium. Seine ventrale Seite ist mäßig eingestülpt, besonders im distalen Abschnitt. Das Stiellumen ist deshalb im Querschnitte sichelförmig. Die sog. degenerierenden Zellkerne sind nicht nur in der eingestülpten ventralen Seite, sondern auch in der dorsalen zahlreich angehäuft. Die Sehnervenfasern sind noch nirgends nachweisbar. Das Stiellumen und der Zwischenraum der beiden Augenblätter enthalten zuweilen spärliche kernhaltige rote Blutkörperchen. Bei solchen Präparaten zeigt die Pigmentepithelschicht stellenweise einen kleinen Defekt.

Kurzgefaßt: Die offen gebliebene Spalte ist sehr schmal, besonders in ihrem hinteren Abschnitte, wo die Eversion der Netzhaut sehr ausgeprägt ist. Das in die Spalte eingedrungene Mesodermgewebe ist zart und spärlich wie beim vorigen Stadium. Die Gefäßkapsel der Linse zeigt keine mächtige Entwicklung. Ihre Dislokation nach unten ist kein konstanter Befund. Sie wird häufig auch beim normal sich entwickelnden Auge beobachtet. Die zahlreichen degenerierenden Zellkerne treffen wir nicht nur im Becherstiel, sondern auch in der Netzhaut, besonders in ihrer evertierten Partie. Keine Spur von den Nervenfasern nachweisbar.

3. 15 Tage nach der Belegung.

In diesem Stadium kam nur ein Wurf mit 7 Embryonen (25. Dez. 1913 bis 9. Jan. 1914) zur Untersuchung.

Scheitelsteißlänge: 18—19 mm.

Unter 14 Augen zeigten 9 die Spaltbildung in der ganzen Länge. Die durchschnittliche Größe des Bulbus in diesem Stadium hat deutlich zugenommen. Die Linse erreicht schon ihr zweites Entwicklungsstadium; die hintere dicke Faserschicht vereinigt sich mit der vorderen dünnen Epithelschicht. Kein Spaltraum ist in ihr mehr zu sehen. Die Gefäßkapsel der Linse ist nicht mächtig entwickelt. Die Zunahme des mesodermalen Gewebes im Glaskörperraum ist noch nicht sicher nachweisbar. Die Netzhaut ist im Bechergrund mehr verdickt; an der betreffenden Stelle unterscheidet sie schon ungefähr zwei Zonen der Zellkerne. Die äußere, der Pigmentepithelschicht zugewandte Zone besteht aus den distinkt gefärbten kleineren länglich-ovalen Kernen, während die der inneren mehr groß, rundlich und viel blasser gefärbt sind.

Die karyolytische Figur in der Netzhaut ist schon nirgends mehr zu sehen. Auffallend ist die Entwicklung der Nervenfasern in der protoplasmatischen Zone des Bechergrundes. Das feinkörnige Pigment der Pigmentepithelien nimmt in diesem Stadium deutlich zu. Es liegt aber hauptsächlich noch an dem retinalwärts zugewandten Zellanteil. Bei den albinotischen Augen befindet sich an Stelle des Pigments ein helleres kleinblasiges Gebilde. Ferner trifft man in dieser Schicht ganz vereinzelt ein kleines Bündelchen der Nervenfasern.

Die dem Augenbecher nächstliegende Gefäßschicht ist deutlicher ausgebildet; doch ist eine Differenzierung der Chorioidea von der Sclera noch schwer. Der Becherstiel erzielt in diesem Stadium eine auffallende Veränderung, die sich fast immer zuerst im distalen Abschnitte bemerkbar macht. Die epithelialen Zellen sind bedeutend vermindert; die karyolytischen Figuren fast nicht mehr zu sehen. Die Sehnervenfasern sind dagegen deutlich entwickelt; dazwischen sind Zellen mit gliöser Natur strangweise parallel der Richtung der Nervenfasern angeordnet. Das Stiellumen ist deutlich verengert. Die Art. hyaloidea ist noch nicht im Stiel eingeschlossen.

Die offengebliebene Fötalspalte wird besonders in der vorderen Partie breiter als im vorigen Stadium. Das darin befindliche Mesoderm zeigt aber keine Volumzunahme. Es handelt sich meist um Blutgefäße. Die Eversion resp. die Duplikaturbildung der Netzhaut ist dagegen sehr hochgradig und zwar im hinteren Abschnitte (Abb. 2). Sie kommt nicht selten zur cystischen Ausdehnung, welche wenig geronnene Masse und spärliche einkernige Zellen enthält. Im Bereich der Netzhautduplikatur, deren äußeres Blatt invers gelagert ist, fehlen die Pigmentepithelschicht und die Gefäßschicht als die Chorioidealanlage gänzlich. An der Umschlag-

stelle der Netzhaut ist die Mitose gewiß lebhafter, als in den anderen. Bemerkenswert ist, daß die von der evertierten Netzhaut hervortretenden Nervenfasern sich nicht in den Becherstiel, sondern ins umgebende Mesoderm hineinstrecken. Die Pigmentepithelien sind an der Übergangsstelle deutlich in die evertierte Netzhaut gewuchert und dicht angeordnet. Die Art. hyaloidea, die sich im Becherstiel noch nicht schließt, streckt sich durch die offengebliebene Spalte in den Glaskörper hinein. Dabei begleitet sie das spärliche Bindegewebe.

Kurzgefaßt: Erst in diesem Stadium entwickeln sich die Nervenfasern in der Netzhaut und im Becherstiel. Die degenerierenden Zellkerne (Pes und v. Szily) sind dagegen nirgends zu sehen.

Die offengebliebene Spalte wird breiter als im vorigen Stadium. Das darin befindliche Mesoderm zeigt keine Volumzunahme. Trotzdem ist die Duplikaturbildung der Netzhaut sehr ausgeprägt (Abb. 2). In einigen Fällen kommt sie zur cystischen Ausdehnung mit geronnener Masse. Die atypischen Nervenfasern erstrecken sich von der evertierten Netzhaut ins umgebende Mesodermgewebe.

4. 16 Tage nach der Belegung.

In diesem Stadium kam ebenfalls ein Wurf mit 7 Embryonen (13. bis 29. Jan. 1914) zur Untersuchung.

Scheitelsteißlänge: 19—20 mm.

In 14 Augen ist die Fötalspalte viermal in ihrer ganzen Länge offen geblieben. Sie ist einmal im mittleren Abschnitte geschlossen. Die Lid- und Hornhautanlage zeigen keine Abnormitäten. Die Vorderkammer ist noch nicht gebildet. Die Linse ist auch normal. Ihre Gefäßkapsel ist nicht mächtig entwickelt. Auffallend ist, daß der Glaskörper schmaler ist, als bei den nicht kolobomatösen Augen. Das darin befindliche Mesoderm wird auch dichter und streckt sich teilweise in die Netzhaut hinein. Die Faltenbildung der Netzhaut ist aber nirgends zu sehen. In der großen Ausdehnung der Netzhaut sind schon die breitere äußere Körnerschicht, die schmälere innere Ganglienzellenschicht und die innerste Faserschicht voneinander zu differenzieren. Die Pigmentepithelschicht und das den Becher umgebende Mesodermgewebe stellen gegenüber dem vorigen Stadium keine bemerkbare Differenz vor. In dem noch mit kleinem Lumen versehenen Becherstiel sieht man die epithelialen Zellen, die parallel den Nervenfasern strangweise angeordnet sind. Die offen gebliebene Spalte ist im vorderen Abschnitte ziemlich breit. Wenige Gefäße treten durch die Spalte ins Augeninnere hinein. Das zellige Mesoderm macht dagegen meistenteils im Bereiche der Spaltränder halt (Abb. 3, 4 und 5). Nur bei einem Auge habe ich das Hineinwuchern desselben tief in den Glaskörper beobachtet. Im hinteren Abschnitt ist die Spalte sehr schmal; das darin eingedrungene Mesoderm ist auch sehr spärlich. Die Netzhaut bildet dagegen hier eine hochgradige Duplikatur, deren äußeres Blatt freilich invers gelagert ist. An der Umschlagstelle sind die zahlreichen mitotischen Figuren zu sehen. Im Gebiet der Netzhautduplikatur fehlen die Pigmentepithelschicht und Choriodealanlage gänzlich. Die Art. hyaloidea ist im Bereich noch nicht eingeschlossen.

Kurzgefaßt: In diesem Stadium entwickelt sich der Glaskörper bei kolobomatösen Augen noch sehr mangelhaft. Die offengebliebene Spalte ist im vorderen Abschnitte breiter als im hinteren. Das darin befindliche Mesoderm ist aber relativ spärlich. Es handelt sich hauptsächlich um Blutgefäße; das zellige Mesoderm macht meistenteils im Bereiche

der Spaltränder halt. Im hinteren Abschnitte bildet die Netzhaut eine hochgradige Duplikatur, während das in die Spalte eingedrungene Mesoderm sehr spärlich ist (Abb. 3, 4, 5). Im Bereiche der invers gelagerten Netzhaut fehlen die Chorioidealanlage und Pigmentepithelschicht.

5. 17 und 18 Tage nach der Belegung.

In diesem Stadium kamen folgende fünf Würfe zur Untersuchung:
1. Wurf mit 7 Embryonen (24. März—10. Apr. 1914).
2. Wurf mit 5 Embryonen (6.—23. Febr. 1914).
3. Wurf mit 9 Embryonen (27. März—13. Apr. 1914).
4. Wurf mit 7 Embryonen (5.—23. Jan. 1914).
5. Wurf mit 7 Embryonen (12.—30. März 1914).

Scheitelsteißlänge: 21—25 mm.

Unter 70 Augen sind nur zwei mit der Spaltbildung im hinteren Abschnitte behaftet. Die Hornhaut und Linse zeigen keine Abnormitäten. Der Glaskörper ist noch mangelhaft entwickelt. Die Netzhaut bildet unterhalb des Sehnerveneintrittes eine Duplikatur, deren äußeres Blatt eine perverse Lagerung darstellt. An der Umschlagstelle der Netzhaut ist lebhafte Mitose zu sehen. Die Sehnervenfasern, die aus der Faserschicht der evertierten Netzhaut hervortreten, erstrecken sich in einer ganz atypischen Richtung (Abb. 6). Als direkte Fortsetzung derselben trifft man häufig kleine Nervenfaserbündel im subretinalen Raum durch die Pigmentepithelschicht, wo die Pigmentepithelien dementsprechend Lücken zeigen. Im Gebiet der Netzhautduplikatur fehlen die Pigmentepithelien und die Chorioidealanlage gänzlich. Die Art. hyaloidea ist im Sehnerven noch nicht eingeschlossen.

Die Differenzierung der einzelnen Netzhautschichten und die Entwicklung des Sehnerven zeigen gegenüber dem vorigen Stadium keinen bemerkbaren Unterschied. Die Pigmentierung der Pigmentepithelien ist in ihrem vorderen Abschnitte intensiver. Ferner sieht man an der Übergangsstelle in die invers gelagerte Netzhaut eine deutliche Wucherung der Pigmentepithelien. Das Pigment liegt noch größtenteils am retinalwärts zugewandten Zellanteil. Die Chorioidea ist noch nicht von der Sclera scharf zu differenzieren.

Kurzgefaßt: Die Nervenfasern, die aus der Faserschicht der evertierten Netzhaut hervortreten, erstrecken sich nicht in den eigentlichen Sehnerven, sondern sie verlaufen nach den anderen Richtungen. Sie erstrecken sich meistens durch die Pigmentepithelschicht in den subretinalen Raum; an der betreffenden Stelle zeigen die Pigmentepithelien eine entsprechende Lücke. Die Chorioidealanlage und die Pigmentepithelien fehlen im Gebiet der Netzhautduplikatur gänzlich.

6. 19 Tage nach der Belegung.

In diesem Stadium kam ein Wurf mit 8 Embryonen (13. Febr.—4. März 1914) zur Untersuchung.

Scheitelsteißlänge: 32—33 mm.

Bei einem Embryo, den ich mit Hilfe von Xylol durchsichtig gemacht hatte, war schon makroskopisch die typische Spaltbildung in der ganzen Länge deutlich sichtbar. Unter weiteren vierzehn mikroskopisch untersuchten Augen ist die Spalte je einmal auf die vordere Hälfte und das hintere Drittel beschränkt und fünfmal in der ganzen Länge offen geblieben. Bei den weiteren zwei Augen ist sie in ihrem

mittleren Abschnitte geschlossen. Die Lider zeigen keine Anomalien, ihre Spalte ist durch gewucherte Epithelien vollgepfropft. Am Hornhautparenchym lassen sich zwei Schichten unterscheiden. In der vorderen Hälfte ist die Zellanordnung mehr locker und unregelmäßig, die hintere Hälfte besteht aus den dichter, ihrer Begrenzungsfläche parallel angeordneten Zellen. Die Vorderkammer ist noch nicht ausgebildet. Die Linse ist etwas nach hinten unten disloziert und mehr oder weniger deformiert. Der Glaskörperraum ist sehr schmal und vom mächtig entwickelten Mesodermgewebe durchsetzt. Das letztere setzt sich einerseits an der Gefäßkapsel der Linse fest an, andererseits streckt es sich in die Netzhaut hinein. Die ausgebliebene Fötalspalte ist in der vorderen Partie breiter und mit dem mächtiger entwickelten Bindegewebe ausgefüllt. Weiter nach hinten wird die Spalte viel schmäler, so daß die beiden Becherränder hier fast zur Berührung kommen; das darin befindliche Mesoderm ist aber sehr spärlich. Die Duplikaturbildung der Netzhaut steht ganz in der umgekehrten Beziehung (Abb. 7 und 8). Sie ist in der vorderen Partie der Spalte weniger deutlich. In der hinteren Hälfte ist sie dagegen sehr hochgradig und kommt häufig zur cystischen Ausdehnung angefüllt mit geronnenen amorphen Massen. In der gewucherten Netzhaut, besonders an der gefalteten Stelle, kommt schon die degenerative Erscheinung vor.

Die feinere Struktur der distinkt gefärbten Zellkerne wird allmählich undeutlich; sie konglobieren sich dann zu kleinen Häufchen und stoßen sich endlich im cystisch ausgedehnten Duplikaturraum ab. Dabei sieht man fast immer Blutungen in der nächsten Nähe der degenerierenden Zellhaufen. Bei einem Auge ist die Spalte im hinteren Abschnitte noch offen geblieben; die Netzhaut bildet hier eine hochgradige Duplikatur. Im vorderen sieht man in der, der schon geschlossenen Fötalspalte anliegenden Pigmentepithelschicht eine Strecke weit unpigmentierte dicke Epithelschicht mit mehrreihigen Kernen, die man bei der genauen Untersuchung ins äußere Blatt der genannten Netzhautduplikatur übergehen sieht. Es handelt sich hier zweifellos um die in der Pigmentepithelschicht stehengeblieben invertierte Netzhaut (Abb. 9). Das Pigmentepithel und die Chorioidealanlage, die von der Sclera noch schwer zu differenzieren ist, fehlen nicht nur im Gebiet der offengebliebenen Fötalspalte, sondern auch in der ganzen Ausdehnung der pervers gelagerten Netzhaut gänzlich. Der Sehnerv schließt die Zentralgefäße nicht in sich. Er hat in der distalen ventralen Seite eine seichte rinnenförmige Vertiefung, die mit lockerem Bindegewebe ausgefüllt ist. Er ist deshalb im Querschnittsbilde an der Ansatzgegend zum Augenbecher ungefähr nierenförmig. Ferner verlaufen die Nervenfasern, die aus der invertierten Netzhaut hervortreten, nach den atypischen Richtungen. Die Pigmentepithelien sind an der Übergangsstelle in die Netzhaut deutlich gewuchert und intensiver pigmentiert als in der anderen Stelle.

Kurzgefaßt: Die ganz mangelhafte Entwicklung des Glaskörpers ist zuerst als ein bemerkenswerter Befund zu erwähnen. Das darin befindliche Mesodermgewebe dient zur Verbindung zwischen der Netzhaut und der hinteren Linsenkapsel. Die Netzhaut faltet sich dabei ziemlich stark (Abb. 8). Im vorderen Abschnitte ist die Spalte im allgemeinen mehr breit und mit dem mächtiger entwickelten Mesodermgewebe ausgefüllt. Im hinteren ist die Eversion der Netzhaut nach außen besonders hochgradig. Die dadurch entstandene Netzhautduplikatur dehnt sich häufig zur Cyste mit geronnener Masse im Innern aus (Abb. 7). Bemerkenswert ist, daß man bei der gewucherten Netzhaut in der Regel eine Erythrocytenanhäufung sieht. Bei einem Auge (Abb. 9)

ist der nachträgliche Verschluß der Fötalspalte in ihrem vorderen Abschnitte zu konstatieren. An der betreffenden Stelle fehlen das Pigmentepithel und die Chorioidealanlage gänzlich, wie im Gebiete der anderen invertierten Netzhaut.

7. 21 Tage nach der Belegung.

Zur anatomischen Untersuchung kamen folgende zwei Würfe.
1. Wurf mit 7 Embryonen (20. Jan.—10. Febr. 1914).
2. Wurf mit 11 Embryonen (1.—22. Jan. 1914).
Scheitelsteißlänge: 42—44 mm.

Unter 36 Augen sind vier mit der unterhalb des Sehnerveneintritts umschriebenen Spaltbildung behaftet (Abb. 10). In weiteren 13 Augen ist die Spalte in der ganzen Länge offen geblieben. Bei den erst genannten mit Kolobom behafteten Augen zeigt der vordere Bulbusabschnitt keine nennenswerte Abnormität, während er bei den letztgenannten von der Norm ziemlich weit abgewichen ist. Lider und Hornhaut sind normal. Die Vorderkammer ist nur andeutungsweise gebildet. Die Linse ist deutlich nach hinten unten disloziert und zugleich mehr oder weniger deformiert. Kataraktbildung ist aber nicht sicher nachweisbar. Der ganz schmale Glaskörperraum ist fast vollständig mit dem gewucherten Mesodermgewebe und der stark zusammengefalteten Netzhaut ausgefüllt. Die letztere bildet dabei zahlreiche rosettenförmige Figuren von verschiedener Größe. Im vorderen Abschnitte der Spalte, wo die Eversion der Netzhaut relativ gering ist, sieht man die mächtige Entwicklung des Bindegewebes. Das letztere ist einerseits mit der hinteren Linsenkapsel sehr fest verwachsen, anderseits sproßt es in die Netzhaut hinein. Der Spaltraum ist im hinteren Abschnitte sehr schmal. Beide Becherränder kommen dort fast in Berührung. Das darin befindliche Mesoderm ist auch ganz spärlich. Dagegen ist die Duplikaturbildung der Netzhaut sehr hochgradig. Sie dehnt sich nicht selten zur Cyste aus, deren Raum immer mit dem subretinalen kommuniziert (Abb. 10, 11 und 12).

Die gewucherte Netzhaut zeigt schon eine sekundäre degenerative Erscheinung, die in ihren gefalteten Partien sehr ausgeprägt ist. Die feinere Struktur derselben wird zuerst undeutlich, dann zerfällt sie in mehrere kleine Stückchen, endlich stößt sie meist in den cystisch ausgedehnten Duplikaturraum ab. In der nächsten Nähe der degenerierten Netzhaut findet man fast immer eine Blutung; den schon abgestoßenen degenerierten Netzhautelementen sind auch rote Blutkörperchen beigemischt. Durch die genannten degenerativen Vorgänge ist die Netzhaut nicht selten stellenweise durchbrochen. Infolgedessen entsteht eine freie Kommunikation zwischen dem Cysten- und Glaskörperraum. Bei dem unterhalb des Sehnerven umschriebenen Kolobom trifft man häufig das Hineinsprossen der Netzhautelemente unterminierend ins umgebende Mesoderm (Abb. 10). Im Gebiet der invers gelagerten Netzhaut findet man niemals das Pigmentepithel und die Chorioidealanlage. Die Art. hyaloidea ist in dem Sehnerven nicht eingeschlossen (Abb. 11), sondern unterhalb desselben ins Augeninnere hineingetreten. Dabei begleitet sie Bindegewebe von mäßiger Menge. Der distale Abschnitt des Sehnerven hat in der ventralen Seite eine seichte rinnenförmige Vertiefung, die mit dem zelligen Mesodermgewebe ausgefüllt ist. Sein Querschnitt an der betreffenden Stelle ist deshalb ungefähr nierenförmig.

Kurzgefaßt: In diesem Stadium kommt die Netzhautduplikatur schon unverkennbar zur Cystenbildung (Abb. 12), deren Raum freilich mit dem subretinalen kommuniziert. Zugleich ist aber die Degeneration

der abnorm gewucherten Netzhaut auch weit vorgeschritten. Sie ist häufig stellenweise durchbrochen; infolgedessen entsteht sekundär eine freie Kommunikation zwischen dem cystisch erweiterten Duplikaturraum und dem Glaskörperraum. Ferner ist zu erwähnen, daß die evertierte Netzhaut unterminierend ins umgebende Mesoderm hineinsproßt (Abb. 10). Im Gebiet der pervers gelagerten Netzhaut fehlen das Pigmentepithel und die Chorioidealanlage gänzlich.

8. 23 Tage nach der Belegung.

Zur Untersuchung kam ein Wurf mit vier Embryonen (31. Jan.—23. Febr. 1914).

Scheitelsteißlänge: 55—58 mm.

Zwei Augen zeigen keine Entwicklungsanomalie; in den übrigen sechs ist die Fötalspalte in ihrer ganzen Länge ungeschlossen. Lider und Hornhaut sind normal. Die Vorderkammer ist schon deutlich gebildet und enthält eine spärliche geronnene Masse. An den nicht kolobomatösen Teilen sind die Iris- und Ciliarkörperanlage als solche sicher nachweisbar. Am Pupillenrand findet man eine durch die Wucherung der Pigmentepithelien bedingte ringförmige Verdickung. Die Sphinctermuskulatur ist aber noch nicht ausgebildet. Die Linse ist nach hinten und unten disloziert und deutlich deformiert. In ihrer hinteren Partie findet man mehrere kleine spaltförmige Hohlräume mit amorphem Gerinnsel. Im sehr schmalen Glaskörper sind das Mesodermgewebe und die Netzhaut mächtig entwickelt. In der normal sich entwickelnden Netzhaut unterscheiden sich die äußere breite Körnerzone, die nächstliegende schmälere Ganglienzellenschicht und die innerste Nervenfaserschicht scharf voneinander. Die Pigmentepithelschicht zeigt mit Ausnahme der Iris- und Ciliarkörpergegend keine Abnormität. Bemerkenswert ist, daß die Chorioidea in diesem Stadium von der Sclera scharf zu differenzieren ist. Im Kolobombereich dringt das derbe Mesodermgewebe durch den Spaltraum ins Augeninnere hinein, das im vorderen Abschnitte mehr ausgeprägt ist. Es setzt sich einerseits an der hinteren Linsenkapsel fest an, anderseits erstreckt es sich in die stark zusammengefaltete Netzhaut hinein. Die Eversion resp. Duplikaturbildung der Netzhaut an den Becherrändern wird um so beträchtlicher im hinteren Abschnitte. Als den höchsten Grad derselben trifft man unterhalb des Sehnerveneintritts eine sehr große Cyste, deren Innenwand unverkennbar aus der pervers gelagerten Netzhaut besteht (Abb. 13). Diese zeigt an einer Stelle fast normale Struktur, an der andern aber schon eine vorgeschrittene degenerative Veränderung, so daß ihre einzelnen Schichten als solche kaum erkennbar sind (Abb. 14). Sie setzt sich einerseits in die Pigmentepithelschicht, andererseits in der oben beschriebenen gefalteten Netzhaut des eigentlichen Bulbus fort. Die Außenwand der Cysten besteht aus dem dünnen derbfaserigen Bindegewebe, welches ohne scharfe Begrenzung in die Sclera übergeht. Die Cyste enthält neben der geronnenen amorphen Masse eine mäßige Menge von zerfallenen Netzhautelementen und roten Blutkörperchen.

Der Cystenraum kommuniziert nicht mit dem Glaskörper, sondern mit dem subretinalen Raum. Die gefaltete Netzhaut zerfällt häufig durch degenerative Prozesse in mehrere kleine Stücke. Infolgedessen entsteht eine freie Kommunikation zwischen dem Cysten- und Glaskörperraum, in dem sich zahlreiche Rosettenfiguren von verschiedener Größe befinden. In der Regel kommen an den Spalträndern die zwei durch die zarten mesodermalen Stränge getrennten Cysten vor, die sich in den zur Fötalspalte senkrecht zerlegten Präparaten am deutlichsten darstellen.

Sie sind meist ungleich groß, ihre Räume kommunizieren durch den subretinalen Raum miteinander. Der Sehnerv schließt die Zentralgefäße nicht in sich. Seine ventrale Seite hat im distalen Abschnitt eine rinnenförmige Vertiefung. Das Querschnittsbild desselben ist also nicht queroval, sondern ungefähr nierenförmig.

Kurzgefaßt: In den untersuchten Fällen handelt es sich sämtlich um den Mikrophthalmus mit typischer Orbitalcyste. Die Linse ist nach hinten unten disloziert und deformiert. Kataraktbildung derselben ist nicht sicher nachweisbar. Im sehr schmalen Glaskörper sind das Mesodermgewebe und die Netzhaut mächtig entwickelt. Am auffallendsten ist die große Cystenbildung im hinteren Abschnitt der Fötalspalte (Abb. 13). In der Regel entwickeln sich an der Spalträndern zwei Cysten (Abb. 14), die meist ungleich groß sind. Ihre Innenwand besteht mit Sicherheit aus pervers gelagerter Netzhaut. Die dünne bindegewebige Außenwand geht ohne scharfe Grenze in die Sclera über. Es ist ausdrücklich zu betonen, daß der Cystenraum im wesentlichen nicht mit dem Glaskörper, sondern mit dem subretinalen Raum kommuniziert.

9. 25 Tage nach der Belegung.

In diesem Stadium kam ein Wurf mit 10 Embryonen (22. Febr.—19. März 1914) zur Untersuchung.

Scheitelsteißlänge: 8,5—9 cm.

Unter 20 Augen sind zwei mit Spaltbildung im hinteren Abschnitte behaftet. Die Linse, Hornhaut, Iris und der Ciliarkörper sind sämtlich normal. Die Linse zeigt in ihrer hinteren unteren Partie mehrere kleine spaltförmige Hohlräume mit amorphem Gerinnsel. Die Netzhaut zeigt die dem Fötalleben entsprechende Entwicklung. Auffallend ist, daß sich im schmäleren Glaskörperraum die gliomatös gewucherte Netzhaut befindet. Bei der genauen Betrachtung besteht sie aus der mehrfach gefalteten Netzhaut, die schon größtenteils stark degeneriert ist. Darin trifft man zahlreiche rosettenförmige Figuren von verschiedener Größe. Im Lumen derselben finden sich kleine cystische Ausbuchtungen, deren Innenwand aus invers gelagerter Netzhaut bestehen. Die bindegewebige Außenwand geht ohne scharfe Grenze ins Scleragewebe des eigentlichen Bulbus über. Der Cystenraum besitzt direkte Kommunikation nicht mit dem Glaskörperraum, sondern mit dem subretinalen Raum. Ferner ist das beträchtliche Vorragen des Sehnerven ins Augeninnere auffallend. Sein vorderes Ende kommt mit der hinteren Linsenfläche fast in Berührung. Zur festeren Verbindung zwischen ihnen dient das mächtig entwickelte Mesodermgewebe, das unter dem Sehnerven mit der Art. hyaloidea tief ins Augeninnere hineinwuchert (Abb. 15). Die Chorioidea, die im Gebiete der invers gelagerten Netzhaut gänzlich fehlt, ist schon von der Sclera scharf zu differenzieren.

Kurzgefaßt: Bei dieser Untersuchung haben wir unter 20 Augen zweimal die Spaltbildung im hinteren Abschnitte mit kleiner Cyste beobachtet. Die anatomische Veränderung in diesem Entwicklungsstadium ist im wesentlichen fast gleich der des vorigen Stadiums. Auffallend ist nur, daß der Sehnerv tief in den Glaskörper hineintritt und fast in Berührung mit der hinteren Linsenfläche kommt (Abb. 15).

10. 29 Tage nach der Belegung.

In diesem Stadium kam ein Wurf mit 7 Embryonen (30. Dez. 1913—28. Jan. 1914) zur Untersuchung.

Die Messung der Körperlänge wurde leider bei diesen Embryonen versäumt.

Unter vierzehn anatomisch untersuchten Augen ist die Spalte dreimal in der ganzen Länge, einmal im hinteren Abschnitte offen geblieben. Lider und Hornhaut sind normal. Die Vorderkammer enthält eine spärliche geronnene Masse. Die Sphinctermuskulatur ist noch nicht als solche sicher nachweisbar. Die Linse hat in ihrer hinteren Partie mehrere kleine Hohlräume mit amorpher Masse (Abb. 16). Der mangelhaft entwickelte Glaskörper ist mit der stark zusammengefalteten, teils gliös entarteten Netzhaut ausgefüllt und mit dem mesodermalen Gewebe durchflochten. Unterhalb des Sehnerven findet man die Cyste, welche in einigen Fällen sehr groß, in anderen aber kleiner ist. Ihre Innenwand besteht immer aus der pervers gelagerten Netzhaut. Die bindegewebige Außenwand geht allmählich in die Sclera über. Die Cyste ist fast vollständig mit geronnener, amorpher Masse, zerfallenen Netzhautelementen und roten Blutkörperchen angefüllt. Ferner sieht man in ihr eine mäßige Menge von ein- bis mehrkernigen großen Rundzellen beigemischt. Die abnorm gewucherte Netzhaut zeigt die vorgeschrittene Degeneration, wodurch die Kommunikation zwischen der Cyste und dem Glaskörper entstanden ist. An der Stelle, wo die Pigmentepithelschicht in die invertierte Netzhaut mit der deutlichen sekundären Degeneration übergeht, trifft man eine Strecke weit diejenigen Zellen, die pigmentarm, mehr hochzylindrisch und einschichtig angeordnet sind. Der Sehnerv, der die Zentralgefäße nicht in sich schließt, tritt mit dem mesodermalen Gewebe tief ins Augeninnere hinein und berührt die hintere Linsenfläche. Das Mesodermgewebe, das den Spaltraum im vorderen Abschnitte ausfüllt, geht ohne scharfe Grenze in die Hornhaut und Sclera über und trennt die Vorderkammern scharf vom Glaskörper. In der Gegend des Cystenhalses sieht man ferner die derbe Scleralleiste. Die Chorioidea, die schon von der Sclera scharf getrennt ist, fehlt in der ganzen Ausdehnung der invers gelagerten Netzhaut völlig. In der Umgebung des Bulbus sind hier und da Blutungsherde zu finden.

Kurzgefaßt: Bei allen Fällen in diesem Stadium stellt sich die Spaltbildung stets als Mikrophthalmus mit Orbitalcyste dar. Die anatomischen Befunde gleichen im wesentlichen ganz den Präparaten des vorigen Stadium. Besondere Erwähnung findet die hochgradige degenerative Veränderung der abnorm gewucherten Netzhaut, wodurch häufig die freie Kommunikation zwischen der Cyste und dem Glaskörper entstanden ist. Ferner ist in diesem Stadium bemerkenswert, daß im Cystenraum neben den zerfallenen Netzhautelementen und reichlichen roten Blutkörperchen mäßige Mengen von ein- bis mehrkernigen großen Rundzellen aufgetreten sind.

11. 3 Wochen nach der Geburt.

Ein Muttertier hat am 24. November 1913 7 Junge geworfen. Nach der klinischen Betrachtung sind zwei von 14 Augen mit Mikrophthalmus, andere drei mit dem typischen Kolobom unterhalb des Sehnerveneintritts behaftet. Die übrigen neun zeigen keine Entwicklungsanomalien. Ein junges Tier mit linksseitigem Mikrophthalmus hatte sich durch eine unbekannte Ursache an beiden Hinterbeinen schwer verletzt, so daß fast keine Hoffnung auf sein weiteres Aufwachsen war. 3 Wochen nach der Geburt wurden seine beiden Augen unter tiefer Chloro-

formnarkose herausgenommen und in Zenkerscher Flüssigkeit lebenswarm fixiert Die fixierten Augen haben die folgende Größe:

	R. A.	L. A.
Horizontaler Durchmesser	12 mm	9,5 mm
Vertikaler „	10 „	7,5 „
Sagittaler „	10 „	7,5 „
Hornhautdurchmesser: horizontal	9 „	5,5 „
vertikal	8 „	4,5 „

Das rechte Auge zeigt sowohl ophthalmoskopisch als auch anatomisch keine Entwicklungsanomalie. Am sehr kleinen linken Auge (Abb. 17) findet man schon makroskopisch dicht unterhalb der Eintrittsstelle des Sehnerven eine kleine dünnwandige cystische Ausbuchtung. Mikroskopisch hat die kleine Hornhaut die normale Struktur. Im vorderen Abschnitt des Uvealtractus ist kein Defekt nachzuweisen. Der Musculus sphincter iridis ist auch gut entwickelt. Die Linse hat an ihrer hinteren Polgegend mehrere kleine Hohlräume mit amorpher Masse. Der Glaskörper ist mangelhaft entwickelt. Die Netzhaut und die Pigmentepithelschicht sind mit Ausnahme der Stelle, wo die Bulbuswand eine cystische Ausbuchtung zeigt, im allgemeinen normal ausgebildet. Ein auffallender Befund ist die Strangbildung im Glaskörper, die sich von der hinteren Linsenfläche etwas schräg nach oben hinten auf die Eintrittsstelle des Sehnerven erstreckt. Der Strang besteht hauptsächlich aus der mächtig gewucherten zusammengefalteten Netzhaut, die größtenteils schon deutliche degenerative Veränderungen zeigt und zahlreiche rosettenförmige Figuren von verschiedener Größe enthält. Ein Teil des Sehnerven tritt mit dem Mesodermgewebe tief ins Augeninnere hinein und nimmt an der Strangbildung teil. Derbes Bindegewebe, welches wesentlich den Grundstock des Stranges bildet, verbindet den Sehnerven mit der hinteren Linsenfläche sehr fest. Ferner ist sehr auffallend, daß unterhalb des Sehnerven eine cystische Ausbuchtung der Bulbuswand zu sehen ist. Ihre Innenwand besteht aus der schon größtenteils gliös entarteten Netzhaut, deren Lagerung schwer zu erkennen ist. Sie ist an einer Stelle mächtig gewuchert, an der anderen dagegen stark verdünnt, aber nirgends unterbrochen. An der peripheren Zone der Ausbuchtung bildet die Netzhaut eine unverkennbare Duplikatur. Das äußere Blatt derselben ist sicher invers gelagert und geht in die Pigmentepithelschicht über. Das innere Blatt zeigt dagegen als direkte Fortsetzung der eigentlichen intakten Netzhaut die normale Lagerung. Die Außenwand der Ausbuchtung ist von dem sehr dünnen, faserigen Bindegewebe gebildet und geht ohne scharfe Grenze in die äußere Scleralschicht über. Sie ist an einer Stelle bedeutend verdünnt und durch die Hineinwucherung der retinalen Elemente ins episclerale Gewebe manchmal unterbrochen. An anderer Stelle ragt sie dagegen als widerstandsfähige Leiste mit dem retinalen Überzug gegen den Cystenraum hervor.

Im Bereiche der Ausbuchtung fehlen die Chorioidea und die innere Scleralschicht gänzlich. Die Ausbuchtung enthält spärliche amorphe Massen und zarte faserige Gebilde mit wenigen rundlichen Zellkernen. Zwischen der cystischen Ausbuchtung und dem eigentlichen Glaskörper ist keine Scheidewand zu sehen. Der Sehnerv schließt die Zentralgefäße nicht in sich.

Kurzgefaßt: Daß es sich bei diesem Fall um einen Mikrophthalmus mit Orbitalcyste handelt, steht wohl außer Zweifel. Die Innenwand der Cyste besteht aus der gliös entarteten Netzhaut, deren Lagerung schwer zu erkennen ist. Sie bildet aber an der Peripherie eine unverkennbare Duplikatur. Das äußere Blatt derselben ist pervers und das innere normal gelagert. Bemerkenswert ist, daß der Cystenraum nicht

mit dem Subretinalraum, sondern mit dem Glaskörperraum frei kommuniziert. Ferner ist der Sehnerv tief ins Augeninnere hineingetreten und vermittels des mitbegleitenden Mesodermgewebes mit der hinteren Linsenfläche fest verbunden. Der dadurch entstandene Strang ist von der mächtig gewucherten Netzhaut, die zahlreiche rosettenförmige Figuren enthält, dicht umgeben. Kataraktbildung der Linse ist nicht sicher nachweisbar. Der Musculus sphincter iridis ist gut entwickelt.

III. Zusammenfassung der anatomischen Befunde.

Aus den vorstehenden Versuchen ergibt sich die folgende tabellarische Darstellung. Die Spaltbildung ist eine Vorstufe des Augenkoloboms und Mikrophthalmus mit Orbitalcyste, welche bei gewissen Fällen in späteren Entwicklungsstadien mit oder ohne nachträglichen Verschluß der offengebliebenen Fötalspalte vollständig ausgebildet sind.

Dauer des Fötallebens.	Untersuchte Augen.	Spaltbildung.
1. 13 Tage	36	36
2. 14 „	40	10
3. 15 „	14	9
4. 16 „	14	5
5. 17 und 18 Tage	70	2
6. 19 Tage	16	11
7. 21 „	36	17
8. 23 „	8	6
9. 25 „	20	2
10. 29 „	14	3
11. 3 Wochen nach der Geburt	18	5
Total	286	106

Bei meinen Versuchen zeigt die Spaltbildung einen höheren Prozentsatz als bei den v. Hippelschen. Daß die Fötalspalte bei den 13 Tage alten Embryonen partiell oder in ihrer ganzen Länge offen geblieben ist, darauf werde ich später näher eingehen.

Das Offenbleiben der Fötalspalte beschränkt sich bald auf den vorderen, bald auf den hinteren Abschnitt; bei der Mehrzahl der Fälle erstreckt es sich aber auf ihre ganze Länge. Das in die Spalte eingedrungene Mesodermgewebe ist im Anfangsstadium — bei Augen der 13 bis 15 Tage alten Embryonen — sehr spärlich, und zwar handelt es sich hauptsächlich um Blutgefäße. Erst am 19. Tage nach der Belegung sieht man das Bindegewebe hineinwuchern.

Besonders ist es mir aufgefallen, daß die abnorm gewucherte Netzhaut resp. das innere Blatt der Augenblase sich immer stark über die eigentlichen Spaltränder nach außen hinaus erstreckt und dadurch die Duplikatur bildet. Der Befund ist schon beim 13 tägigen Embryo sicher festgestellt, wo das Eindringen des Mesodermgewebes in die

Spalte kaum erkennbar ist (Abb. 1). Die Netzhaut, die das äußere Blatt der Duplikatur bildet, ist freilich invers gelagert. Die Netzhautzellen zeigen einerseits an den Spalträndern sehr lebhafte Mitosen; in der evertierten Partie sind anderseits ihre degenerativen Vorgänge sehr auffallend. Man findet hier alle Stadien der Karyorrhexis; darauf werde ich später wieder zurückkommen. Die zerfallenen Zellkerne sind schon am 15. Tage des Fötallebens fast spurlos verschwunden. Zugleich wachsen die feinen Nervenfasern aus der betreffenden Stelle hervor; sie erstrecken sich jedoch nicht in den Becherstiel, sondern schlagen fast immer, wie v. Szily bemerkte, ganz andere Richtungen ein. Als ihre direkte Fortsetzung trifft man nicht selten kleine Bündelchen der Nervenfasern in der Pigmentepithelschicht, wo die Pigmentepithelien einen entsprechenden Defekt zeigen. Im allgemeinen, je höhergradig die Duplikaturbildung der Netzhaut ist, desto mangelhafter ist die Entwicklung der Pigmentepithelien, so daß es auf den ersten Blick zutreffend erscheint, die Kolobomgenese in der Entwicklungsanomalie der Pigmentepithelien zu suchen. Bei genauer Betrachtung zeigen sie aber fast keine Abnormitäten. Bei Augen von 29 Tage alten Embryonen sehe ich an der Stelle, wo die evertierte Netzhaut in die Pigmentepithelschicht übergeht, eine Strecke weit eine deutliche Wucherung der pigmentarmen Pigmentepithelien.

Die Pigmentepithel- und Gefäßschicht, die Chorioidealanlage, fehlen nicht nur im Gebiete der offengebliebenen Spalte, sondern in dem der Netzhautduplikatur auch gänzlich. Bei einem Auge des 19tägigen Embryo schließt sich die Spalte nachträglich; die Netzhautduplikatur ist zugleich auch im relativ großen Umfang ausgebildet (Abb. 9). In diesem Falle findet man keine Chorioidealanlage an der Stelle, wo die invertierte Netzhaut als solche inmitten der Pigmentepithelien Platz findet.

Die Sclera, deren innere Schicht auch im Kolobombereich fehlt, ist erst am 23. Tage des Fötallebens von der Chorioidea ziemlich scharf zu differenzieren.

Der Sehnerv, der im früheren sog. reinen Epithelstadium keine Abweichung von dem des normal sich entwickelnden Auges zeigt, enthält nicht die Zentralgefäße, wenn die Fötalspalte unterhalb desselben offen bleibt. So hat er in der ventralen Seite des distalen Abschnitts eine rinnenförmige leichte Vertiefung, die mit lockerem Bindegewebe ausgefüllt ist. Das Querschnittsbild desselben an der betreffenden Stelle ist deshalb nierenförmig. Die atypischen Sehnervenfasern, die aus der pervers gelagerten Netzhaut hervortreten, erstrecken sich nicht nur ins umgebende Mesoderm, sondern auch durch die Pigmentepithelschicht in den subretinalen Raum.

Die echte Orbitalcyste Natansons, welche bisher auf experimentellem Wege niemals dargestellt wurde, ist als eine der bemerkenswerten

Anomalien bei meinen Versuchen zu erwähnen (Abb. 12 und 13). Der Duplikaturraum der Netzhaut dehnt sich durch ihr aktives Wachstumsstreben und durch die Ansammlung der Flüssigkeit, die höchstwahrscheinlich von der Netzhaut abgesondert wurde, allmählich aus und es kommt im weiteren Verlauf zur Cystenbildung, die schon in Präparaten von 19 Tage alten Embryonen sicher bestand (Abb. 7). Die Cysten entwickeln sich gewöhnlich symmetrisch an den beiden Spalträndern, wenn diese auch nicht immer gleich groß sind; sie kommunizieren durch den subretinalen Raum miteinander. Die Innenwand derselben besteht mit Sicherheit aus der invers gelagerten Netzhaut; sie setzt sich einerseits in die Pigmentepithelschicht, anderseits in die normal gelagerte Netzhaut des eigentlichen Bulbus fort. Die Außenwand der Cyste wird vom derbfaserigen Bindegewebe gebildet und geht ohne scharfe Grenze in die äußere Scleraschicht über.

Als ein wichtiger Befund ist zu erwähnen, daß der Cystenraum sicher keine freie Kommunikation mit dem Glaskörperraum hat, solange die Netzhaut als die Scheidewand der beiden Räume gut erhalten bleibt. Sie ist jedoch bei gewissen Fällen stark degeneriert, verdünnt und durchbrochen; dann ist es sehr schwer oder fast unmöglich, beide Räume voneinander scharf zu unterscheiden. Bei genauer Betrachtung sieht man aber stellenweise, besonders in der Gegend des Cystenhalses eine Duplikatur der Netzhaut; das äußere Blatt derselben ist invers und das innere normal gelagert. Die pathologisch gewucherte Netzhaut zeigt schon bei Augen von 19 Tage alten Embryonen eine bemerkbare Degeneration (Abb. 8). 3 Wochen nach der Geburt ist sie größtenteils gliös entartet und ihre Lagerung kaum erkennbar (Abb. 17).

Der Mikrophthalmus ist auch schon bei 19tägigen Embryonen sicher entstanden. Das zellige Mesodermgewebe, das durch die offengebliebene Spalte in den schmalen Glaskörperraum hineinwuchert, wird im weiteren Verlauf mächtiger. Die Linse ist dabei sehr häufig nach hinten unten disloziert und mehr oder weniger deformiert. Kataraktbildung ist aber niemals mit Sicherheit ausgeprägt, obwohl man häufig in der hinteren Linsenpartie mehrere kleine Hohlräume mit amorpher Masse gefüllt sieht. Im schmalen Glaskörperraum befindet sich stark zusammengefaltete, teils schon degenerierte Netzhaut, die in vorgeschrittenen Stadien in mehrere kleine Stückchen zerfällt und zahlreiche rosettenförmige Figuren von verschiedener Größe bildet. Ferner ragt der Sehnerv bei Mikrophthalmus fast regelmäßig mit dem Mesodermgewebe tief in den Glaskörperraum hinein, so daß er mit der hinteren Linsenfläche fast in Berührung kommt.

Die Hornhaut und die Lider bleiben immer normal. Andere Körperteile zeigen auch keine Mißbildungen, soweit ich makroskopisch sowie mikroskopisch untersuchen konnte. Endlich ist hinzuzufügen, daß

ich bei den mit Spaltbildung behafteten Embryonen keine Spur von einer entzündlichen Veränderung beobachten konnte, worin etwa die Kolobomgenese zu suchen wäre.

IV. Schlußbetrachtung.

Zuerst möchte ich die Frage beantworten, ob die sämtlichen Spaltbildungen bei meinen Versuchen ausnahmslos für echte Entwicklungsanomalien gehalten werden können. In früheren Entwicklungsstadien, wo die Art. hyaloidea noch nicht in den eingestülpten Becherstiel eingschlossen ist, kann die Fötalspalte, die normalerweise für ihren Eintritt ins Augeninnere offen geblieben ist, zuweilen mit der echten Mißbildung verwechselt werden. Eine andere falsche Spaltbildung, die auf einem Kunstfehler beruht, wie v. Hippel bemerkte, besteht dann, wenn der Schnitt von hinten oben schräg nach vorn unten (in bezug auf den Augenbecher) fällt. Es scheint mir kaum nötig zu sagen, daß ich die genannten Irrtümer mit Sicherheit vermeiden konnte.

Über die Spaltbildung bei 13tägigen Föten bedarf es aber der vorsichtigen Kritik. Bekanntlich schließt sich die fötale Augenspalte beim normal sich entwickelnden Kaninchen, ausgenommen die nächste Nähe des Becherstiels, am zwölften bis dreizehnten Tage nach der Belegung, wie ich es auch durch die Kontrollversuche bestätigen konnte. Doch will ich nicht die Möglichkeit ablehnen, daß die Spalte zuweilen im genannten Entwicklungsstadium noch offen bleiben könnte. Ebenso will ich auch nicht behaupten, daß sie bei meinen Versuchen sämtlich das Kolobom zur Folge habe. Doch steht es gewiß außer Zweifel, daß es sich mindestens bei einem Auge, das mit der hochgradigen cystischen Duplikaturbildung der Netzhaut an den Spalträndern behaftet ist, um echte Entwicklungsanomalie handelt, wie dies bei Embryonen über 14 Tagen der Fall ist. Nimmt man nun bei 13 Tage alten Föten nur eins unter 36 Augen als echte Mißbildung an, so kommt die pathologische Spaltbildung in 24,8% aller Augen vor.

Die Entzündungstheorie Deutschmanns über die Kolobomgenese beruht hauptsächlich darauf, daß bei dem von ihm untersuchten Kaninchenauge eine Sclero-chorio-retinitis im Kolobomgebiet sehr auffallend war. Zahlreiche andere Mitteilungen, wie Fälle von Thalberg, Höltzke, Tartuferi, Pique, Schweigger, Nettleship, Danesi u. a., haben dafür den weiteren Beweis geliefert. Bei meinen Versuchen traf ich in den sämtlichen Augen mit Spaltbildung niemals eine entzündliche Veränderung, worin die Kolobomgenese zu suchen wäre. Die Ansicht v. Duyses, daß Erkrankungen des Gehirns oder Anomalien des Amnions zur Entstehung der typischen Kolobome eine primäre Rolle spielen können, erscheint auch bei meinen Versuchen nicht zutreffend, da ich keinen dafür sprechenden Anhaltspunkt finden konnte, soweit die Unter-

suchungen mir sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch zugänglich waren. Die Frage, ob die sonstigen äußeren Schädlichkeiten (fötale Krankheiten, Stoffwechselanomalien und verschiedene Toxine) für die Entstehung der typischen Kolobome ätiologische Bedeutungen haben, wie Leber und Addario, Pichler, Stockard, Pagenstecher u. a. annahmen, findet selbstverständlich durch einfache anatomische Untersuchung der Embryonen allein keine genügende Erledigung.

Stockard[55]) erzeugte durch Zusatz von Magnesiumchlorid zu Seewasser bei bestimmter Konzentration an 50% der sich entwickelnden Tiere mannigfache Mißbildungen (Cyclopie, Anophthalmus, Mikrophthalmus, Kolobom der Iris und Aderhaut usw.). Pagenstecher[40]) wies beim Fütterungsversuche mit Naphthalin an trächtigen Kaninchen unter großen Nachkommenschaften nur einmal typisches Kolobom der Iris und Aderhaut auf, während dabei die Linsenmißbildungen von verschiedenen Typen fast konstant in 50—70% der lebenden Würfe vorkamen. v. Szily[59]) hat die verschiedenen Chemikalien z. B. Kochsalz, Calcium- und Magnesiumschlorid, Alkohol, Äther, Naphthalinemulsion mit geeigneter Methode den Hühnereiern einverleibt. Daraus waren mannigfaltige Mißbildungen des Auges resultiert, aber niemals die typische Kolobombildung.

Die Versuche v. Szilys haben bewiesen, daß es keineswegs möglich ist, durch die Einverleibung bestimmter Chemikalien stets dieselben Mißbildungen hervorzurufen. Obwohl er dabei die Entstehung der typischen Mißbildung durch toxische Schädlichkeiten freilich nicht in Abrede stellte, sagte er doch, daß man ein typisches Kolobom der Iris und Aderhaut, welches Pagenstecher bei seinem Fütterungsversuche mit Naphthalin nur einmal nachgewiesen hatte, auch als ein zufälliges Zusammentreffen betrachten kann, da solche Mißbildung beim Kaninchen manchmal auch spontan auftritt. Bei meinen Versuchen standen immer gesunde weibliche Kaninchen mit normalen Augen zur Verfügung. Die erzeugten Mißbildungen des Auges sind sämtlich typische Kolobome oder damit eng verwandte Mißbildungen. Sonstige Anomalien wurden niemals erzeugt. So ist es wohl berechtigt, anzunehmen, daß die kausale Genese der typischen Kolobome nicht auf den äußeren Schädlichkeiten, sondern höchstwahrscheinlich auf der Heredität beruht.

Bock[7]) erwähnte in seiner Monographie zwei interessante Fälle, bei denen das Iris- und Sehnervenkolobom der Mutter sich auf ihre Kinder vererbte. Hofmann[27]) berichtete, auf Züchtungsversuche an weißen Ratten gestützt, auch darüber, daß die Augenanomalie sich vorwiegend durch anormale Weibchen vererbt, während unter den anormalen Männchen mit normalen Weibchen nur ganz vereinzelt anormale Tiere vorkommen. Daß die typischen Kolobome auf experimentellem Wege

auch durch männliche Tiere vererbbar sind, steht heute ganz außer Zweifel.

In bezug auf die formale Genese der typischen Kolobome stehen sich gegenwärtig, wie oben erwähnt, zwei gegenteilige Ansichten gegenüber. Manz[36]), Hess[19]),[20]),[21]),[22]),[23]), Bock[7]), Bach[3])u.[4]), v. Hippel[24]),[25]),[26]), Seefelder[51]), [52]), [53]), [54]), Gärtner, Velhagen, Roth[50]), Tertsch, Bergmeister[6]), Kitamura[28]) u. a. messen der mangelhaften Rückbildung des in die Fötalspalte eingedrungenen Mesoderms die entscheidende Bedeutung bei. Eine andere Ansicht, daß die primäre Rolle in einem aktiven Sprossen der Becherränder nach abnormer Richtung zu suchen sei, ist von Elschnig[12]), [13]), v. Szily[57]), [58]), [59]), Levinsohn[34]), Meisner[37]), Peters[45]), Fleischer[14]) u. a. vertreten. Kundrat[31]), Natanson[39]) und Pichler[47]) sind insofern auch derselben Meinung, als sie bei der Entstehung der mit dem Kolobom eng verwandten Bulbuscyste das Wachstumstreben des Becherrandes als ein aktives erklären.

Die Ansicht v. Hippels, Hauptvertreters der Mesodermtheorie, beruht hauptsächlich auf dem Verhalten der Netzhautzellen, die bei seinem Versuche sowohl in der unmittelbarsten Nähe der Spalte als auch in den anderen Teilen keine bemerkbare Verschiedenheit zeigten. Bei meinen Versuchen ist ihre Abnormität an den Spalträndern sehr auffallend. Die Mitose der Zellen ist hier viel lebhafter, als in den anderen Teilen. Die karyolytischen Figuren sind auch in der evertierten Netzhautpartie zahlreich vorhanden. Ferner ist ausdrücklich zu betonen, daß die Netzhaut schon im Präparate des 13tägigen Fötallebens (Abb. 1) eine zur Cyste ausgedehnte Duplikatur bildete, während die Einlagerung des mesodermalen Gewebes in die Spalte kaum erkennbar ist. Diese Tatsache spricht schon mit Sicherheit gegen die Mesodermtheorie.

v. Hippel beobachtete die Duplikaturbildung der Netzhaut an Spalträndern zuerst am 18. Tage nach der Belegung. In diesem Stadium wucherte auch das zellreiche Mesodermgewebe sehr mächtig ins Augeninnere durch die offengebliebene Spalte hinein, während es in früheren Stadien zart und spärlich war. So glaubte er, daß das Wachstumsstreben der Netzhautelemente ins umgebende Mesodermgewebe nicht ein aktives, sondern ein Kampf um den Raum zwischen der andrängenden Augenblase und dem rasch an Volum zunehmenden Mesodermgewebe ist. Bei meinen Versuchsreihen sind die Eversion und Duplikaturbildung der Netzhaut schon in 13—16 Tage alten Embryonen (Abb. 1, 2, 3, 4, 5) sehr auffallend, trotzdem die Wucherung des Mesodermgewebes ins Augeninnere ganz minimal und kaum erkennbar ist. Ferner ist hier zu erwähnen, daß die atypischen Sehnervenfasern, die v. Szily zuerst als ein abnormes Verhalten seitens des Ektoderms be-

schrieben hat, auch in meinen Präparaten von 15 Tage alten Embryonen aus der evertierten Netzhaut hervortraten. Sie erstrecken sich nicht in den Becherstiel, sondern in andere Richtungen, und zwar in den subretinalen Raum durch die Pigmentepithelschicht, wobei die Pigmentepithelien an der entsprechenden Stelle fehlen. Aus diesen Befunden ist es wohl berechtigt anzunehmen, daß das abnorme Verhalten der Netzhaut an den Spalträndern nicht durch ein Ausweichen derselben vor einem mesodermalen Hindernis, sondern vielmehr durch ein aktives Sprossen derselben bedingt ist. So glaube ich, daß die formale Genese der typischen Augapfelkolobome hauptsächlich in einer atypischen Anlage des ektodermalen Abschnitts zu suchen sei.

Gegen die ektodermale Theorie v. Szilys, die er auf Grund seiner eigenen experimentellen Untersuchung aussprach, machte Seefelder eine Einwendung, sich der Ansicht Pagenstechers anschließend. Die von ihm aufgeworfenen Fragen möchte ich, ein Anhänger der ektodermalen Theorie, im folgenden kurz beantworten. 1. Seefelder sagte, daß die Eversion und Duplikaturbildung der Netzhaut an den Kolobomrändern für die Mesodermtheorie sprechen. Seine Ansicht beruht meines Erachtens hauptsächlich auf dem Versuchsresultat v. Hippels. Auf das Verhalten der Netzhaut und des mesodermalen Gewebes im Kolobombereiche näher einzugehen, kann ich unterlassen, weil ich es schon oben gründlich erörtert hatte. Nur betone ich hier wiederholt, daß die Netzhaut bei meinen Versuchsreihen an den Spalträndern verschiedene Abnormitäten aufwies, die in jeder Hinsicht durch die Mesodermtheorie nicht genügend erklärt werden können.

2. Seefelder fand, daß beim Kolobomauge im allgemeinen kein Minus von der Netzhaut festzustellen ist, während die Kolobomgenese nach der ektodermalen Theorie auf der mangelnden Wachstumstendenz der Netzhaut beruht. Es scheint mir eine falsche Auffassung zu sein, soweit ich verstehe, da die meisten Anhänger der ektodermalen Theorie nicht eine Wachstumshemmung der Netzhaut, sondern ein aktives Wachstumsstreben derselben annehmen. Der nachträgliche Verschluß der ausgebliebenen Spalte ist auch durch eine aktive Wachstumstendenz der Becherränder leicht zu erklären, ohne daß die entscheidende Bedeutung der Persistenz der mesodermalen Stränge in den Spalträumen beigemessen wird. Die Tatsache, daß Kolobomaugen ein gutes zentrales Sehvermögen haben können, beweist deshalb nichts gegen die ektodermale Theorie.

3. Als einen Anhaltspunkt für die Mesodermtheorie erwähnte Seefelder ferner, daß kurz vor und nach dem Beginn des Schließungsprozesses ein verhältnismäßig großer Abschnitt der Becherspalte vom mächtig entwickelten Gefäßsystem ausgefüllt war. Bei experimentell erzeugten Kolobomaugen habe ich in Präparaten von 13—15 Tagen

nach der Belegung, wie v. Hippel bemerkte, das relativ spärliche Mesoderm in Spalträumen nachgewiesen, so daß die Eversion und Duplikaturbildung der Netzhaut dadurch nicht genügend erklärt werden. Ferner zeigt das Verhalten des in der Spalte befindlichen Mesoderms, wie Elschnig (l. c.) behauptete, bei den kolobomatösen und normal sich entwickelnden Augen im Stadium des beginnenden Spaltverschlusses keinen bemerkbaren Unterschied voneinander. Die Persistenz des Gefäßsystems der Art. hyaloidea, solange die Fötalspalte offen geblieben ist, soll wohl für die Ernährung der verschiedenen Gewebe im Augeninneren — vielleicht auch für die Resorption der pathologische Produkte — eine wichtigere Bedeutung haben.

Was die Entstehungsweise des Mikrophthalmus mit Orbitalcyste betrifft, so ist in erster Linie zu erwägen, ob die Orbitalcyste vom ektatischen Kolobom scharf zu unterscheiden ist oder nicht. Bei den Versuchen v. Hippels zeigt der Bulbus unterhalb des Opticus eine cystische Ausbuchtung. Die Außenwand derselben wird vom in die Sclera sich fortsetzenden Mesodermgewebe gebildet. Die Innenwand besteht aus der Netzhaut mit inverser Lagerung ihrer Schichten. Der Cystenraum wird zum größten Teil von stark zusammengefaltetem Retinalgewebe ausgefüllt. In der Mittellinie trennt die mesodermale Leiste die Cyste in zwei Abteilungen, die retinale Auskleidung reicht nur bis an den Rand der Leiste, die Retina ist also in der Cyste nicht kontinuierlich vorhanden. Er hielt daher die Orbitalcyste und das ektatische Kolobom für vollkommen identisch, wie Arlt[2]), Hess[23]), Bach[3], [4]) und v. Duyse[9], [10]) annahmen. Natanson[39]) machte gegen die Ansicht v. Hippels eine Einwendung. Er unterscheidet die beiden Begriffe scharf voneinander. Bei der Orbitalcyste wird nach ihm der Verschluß der Fötalspalte durch die mangelhafte Rückbildung des darin eingedrungenen Mesoderms verhindert; die Netzhaut bildet dabei eine Duplikatur an den Becherrändern, das Hindernis zu überwinden. Dann wuchert sie aktiv ins umgebende Mesodermgewebe hinein. Endlich dehnt sich die Duplikatur, infolge des andauernden Wachstums und der Ansammlung der Flüssigkeit, zur Cyste aus, deren Innenwand von pervers gelagerter Netzhaut gebildet ist. Der Cystenraum kommuniziert deshalb direkt mit dem subretinalen Raum des Bulbus. Das ektatische Kolobom, das durch eine Ektasie der Kolobomfläche der Chorioidea entsteht, zeigt dagegen anatomisch, daß der Innenraum der cystoiden Gebilde eine direkte Fortsetzung des Glaskörperraums ist. Wenn sich die Netzhaut an der Innenfläche dieser Ausbuchtung befindet, so ist sie nie pervers gelagert.

v. Hippel hat gegenüber Natanson wieder seinen Standpunkt in ausführlicher Weise verteidigt. „Wenn Natanson aber aus seiner Feststellung folgert, daß die Unterlidcyste in ihrer anatomischen

Struktur und in der Art des Zusammenhanges mit dem Bulbus eine von den ektatischen Kolobomen gänzlich verschiedene Anomalie repräsentiert, so werde ich zu zeigen haben, daß vielmehr die erste Gruppe der Orbitalcysten genetisch identisch ist mit denjenigen ektatischen Kolobomen, bei welchen der Fötalspalt oder ein Teil desselben dauernd ungeschlossen bleibt und wo sich am Rande der Mesodermleiste eine Netzhautduplikatur entwickelt hat."

Er sprach weiter über die Entstehungsweise des sog. ektatischen Koloboms folgendes auf Grund seines anatomischen Befundes aus. Bei der Kolobombildung zeigt die Netzhaut wegen der Duplikaturbildung an den beiden Spalträndern eine inverse Anordnung des dem Mesoderm angelagerten Stücks. Auf dieser Strecke fehlen freilich Pigmentepithel, Aderhaut und innere Lage der Sclera. Daraus kann man leicht schließen, daß im Laufe der Entwicklung eine Ausbuchtung durch den normalen intraokularen Druck entstehen kann. Die dadurch entstandene Ektasierung wird im allgemeinen als eine Cyste betrachtet. Ihre Innenwand — Retina in perverser Schichtenfolge — muß eben an der Stelle unterbrochen sein, wo der Mesodermzapfen die zwei Orbitalcysten teilt. So sagte er, daß eine kontinuierliche Auskleidung der Cyste mit pervers gelagerter Retina nicht möglich und auch nicht konstatiert sei. Es gibt nun nach ihm noch einen anderen Modus der Entstehung von Kolobomcysten. Es handelt sich um die Fälle, in denen angegeben wird, daß beide Blätter der sekundären Augenblase ohne Unterbrechung sind. Wenn sich an dem Mesodermzapfen eine Duplikatur gebildet hat, der Zapfen oder wenigstens seine Verbindung mit der Linsenkapsel frühzeitig schwindet, so werden die Ränder der Duplikatur aufeinander zuwachsen. Wir haben dann im ganzen Kolobom — ohne jede Unterbrechung — zwei Lagen von Retinalgewebe, die äußere in inverser, die innere in normaler Schicht.

Die Präparate v. Hippels scheinen mir leider ungeeignet, soweit die photographischen Abbildungen ein Urteil erlauben, den Entstehungsmodus der Orbitalcyste richtig aufzuklären. Denn die gewucherte Netzhaut, die schon teilweise degenerative Veränderung zeigt, kommt zur hochgradigen unregelmäßigen Faltenbildung, so daß die echte Cystenbildung, die den Zusammenhang mit dem Glaskörper oder dem Subretinalraum klar und deutlich darstellt, nirgends zu sehen ist. Eine Reihe von Mikrophthalmus mit Orbitalcyste habe ich auch bei meinen Versuchen neben den typischen Kolobombildungen angetroffen (Abb. 12 u. 13). Ich glaube, daß dadurch die Entstehungsweise der Orbitalcyste, die noch in mancher Hinsicht aufklärungsbedürftig ist, klargemacht wird.

Zuerst bildet die Netzhaut an den ungeschlossenen Spalträndern des Augenbechers und zwar im hinteren Abschnitte eine Duplikatur,

deren äußeres Blatt dabei invers gelagert ist. Diese dehnt sich dann durch das aktive Wachstumsstreben der Netzhaut und durch die Ansammlung von Flüssigkeit allmählich aus. Im weiteren Verlauf kommt es endlich zur großen Cystenbildung.

Bei meinen Versuchen konnte ich in Präparaten von 13—16 Tage alten Embryonen die allmählich wachsende cystische Ausdehnung der Netzhautduplikatur verfolgen. Am 19. Tage ist der Mikrophthalmus mit unverkennbarer Orbitalcyste entstanden. Die Präparate von 23 Tagen stellen das schönste und deutlichste Bild dar (Abb. 13). Da die Cyste in der genannten Weise entsteht, so sieht man in der Regel an den Spalträndern die zwei Cysten, die meist nicht gleich groß sind. Die Innenwand derselben besteht immer aus der invertierten Netzhaut, die sich einerseits in die Pigmentepithelschicht, andererseits kontinuierlich in die normal gelagerte Netzhaut des eigentlichen Bulbus fortsetzt. Der Cystenraum kommuniziert im wesentlichen nicht mit dem Glaskörperraum, sondern mit dem subretinalen. Auf Grund dieser anatomischen Befunde behaupte ich entschieden, daß die Orbitalcyste, die sich im Stadium der sekundären Augenblasen entwickelt, nichts mit dem ektatischen Kolobom zu tun hat.

Meine Versuche konnten also, wie ich glaube, vollkommen die Natansonsche Ansicht bestätigen, nach der die Orbitalcyste vom ektatischen Kolobom scharf zu trennen ist. Obwohl das letztere theoretisch entstehen kann, habe ich es bei meinen Versuchen niemals beobachtet. Ich möchte an dieser Stelle ausdrücklich betonen, daß man bei der Untersuchung des daraufbezüglichen Materials immer auf die degenerative Veränderung der gewucherten Netzhaut, die schon am 19. Tage des Fötallebens sicher nachweisbar ist, besondere Rücksicht nehmen muß.

Zwischen dem Cysten- und Glaskörperraum findet man gewöhnlich die mehrfach gefaltete Netzhaut, die häufig hochgradige gliöse Entartung zeigt. Wenn diese Scheidewand einmal durchbrochen ist, so entsteht freilich eine direkte Kommunikation zwischen den beiden Räumen. Bei solchen Fällen zeigt die Innenwand der Cyste stellenweise besonders an der Gegend des Cystenhalses eine Verdoppelung der Netzhaut. Das äußere Blatt ist dabei invers, das innere dagegen normal gelagert. Das anatomische Bild ist sehr ähnlich dem ektatischen Kolobom, besonders dem zweiten Modus v. Hippels. Wenn man auf die sekundäre Degeneration der gewucherten Netzhaut keine Rücksicht nimmt, so kann die echte Orbitalcyste Natansons zuweilen als ein ektatisches Kolobom mißverstanden werden. Als ein schönes Beispiel erwähne ich einen Fall, den ich drei Wochen nach der Geburt anatomisch untersuchte. In diesem Fall wird die Innenfläche der Cyste überall lückenlos von der degenerierten Netzhaut überzogen. Der Mesodermzapfen, welcher mit

dem Sehnerven tief ins Augeninnere hineintrat, ist mit der Linsenkapsel festverwachsen. Solche Befunde sprechen schon gewiß gegen die v. Hippelsche Hypothese über die Entstehungsweise des ektatischen Koloboms. So bin ich in der Lage anzunehmen, daß bei diesem Fall die echte Orbitalcyste durch die sekundäre Degeneration der gewucherten Netzhaut mit dem Glaskörperraum frei kommuniziert.

Natanson sprach aus, daß die die Kolobomfläche überziehende Netzhaut immer normal gelagert ist. Er unterscheidet dadurch die Orbitalcyste, die mit der invertierten Netzhaut ausgekleidet ist, vom ektatischen Kolobom. Er faßt das meines Erachtens falsch auf. Die Netzhaut wies freilich einen der ausgebliebenen Fötalspalte entsprechenden Defekt auf. Wenn sie sich aber an der übrigen Kolobomfläche befindet, so muß sie im wesentlichen doppelt gelagert sein, da sie beim Funduskolobom gewöhnlich an den Becherrändern nach außen umschlägt. Dabei ist das äußere Blatt der Netzhautduplikatur pervers gelagert, während das innere die normale Schichtenfolge zeigt. Die einfache normale Lagerung der Netzhaut im Kolobomgebiet kommt theoretisch niemals zustande, wenn die Fötalspalte auch nachträglich geschlossen ist. Daher ist es sehr unwahrscheinlich, daß das ektatische Kolobom mit der einfachen normal gelagerten Netzhaut ausgekleidet ist.

An dieser Stelle möchte ich eine Frage über den Intraokulardruck des Mikrophthalmus mit Orbitalcyste aufwerfen. Arlt (l. c.), Hess (l. c.), Bach (l. c.), v. Hippel (l c.) und v. Duyse (l. c.) nehmen an, daß das Kolobomgebiet durch den normalen Binnendruck leicht cystisch ausgebuchtet ist. Nach meinen experimentellen Untersuchungen entwickelt sich der Mikrophthalmus mit Orbitalcyste im relativ früheren Entwicklungsstadium, wo die Fötalspalte immer partiell oder in der ganzen Länge offen geblieben ist und der Glaskörperraum mit dem den Becher umgebenden Raum frei kommuniziert. Im weiteren Verlauf wird der mangelhaft entwickelte sehr schmale Glaskörperraum von der stark zusammengefalteten Netzhaut und dem gewucherten Mesodermgewebe ausgefüllt. Können wir bei solchem hochgradigen Mikrophthalmus noch einen Einfluß des intraokularen Drucks, der die cystische Ausbuchtung der Kolobomfläche bewirkt, in Wirklichkeit annehmen?

Natanson nahm ferner an, daß sich die Orbitalcyste auch im Stadium der primären Augenblase, wie Mitvalsky glaubte, entwickeln kann. Dabei wird die Einstülpung des distalen Blattes aus unbekannten Gründen verhindert. Der betreffende Abschnitt der primären Augenblase wuchert weiter und wird durch die sich anhäufende Flüssigkeit zur Cyste ausgedehnt. Die Anwesenheit der Linse im Augeninneren bei meinen Versuchen führt dafür den Beweis, daß die Orbitalcysten sämtlich während des Stadiums der sekundären Augenblase entstanden sind. Ebenso ist es klar, daß die Cyste niemals aus dem Becherstiel

hervorgegangen ist, da der Opticus immer oberhalb der Cyste liegt und die Außenwand der Cyste aus dem derbfaserigen mesodermalen Gewebe, welches in die äußere Skleralschicht übergeht, besteht.

Es sei mir erlaubt, ferner die Kolobombildung des Sehnerven kurz zu besprechen. Unter der Bezeichnung „Kolobom des Sehnerven und der Sehnervenscheiden" wurde in der Literatur sowohl klinisch als auch anatomisch schon eine Reihe von Fällen mitgeteilt, wie Peters (l. c.) und Seefelder (l. c.) zusammenfassend beschrieben. Klinisch finden wir an ihrem unteren Rande konusähnliche weiße Herde. Pathologisch-anatomisch fehlen an der betreffenden Stelle das Pigmentepithel und die Aderhaut. Die Sklera ist stark verdünnt und mehr oder weniger cystisch ausgebuchtet. Die Netzhaut, die sehr häufig eine Duplikatur bildet, ist gewöhnlich im reduzierten Zustande nachweisbar. Bemerkenswert ist, daß der Sehnerv fast immer ein normales Verhalten zeigt und die Nervenfasern über die Kolobomfläche hinüberziehen. Nach v. Hippel ist für den großen Teil der Fälle, welche die genannten anatomischen Veränderungen aufwiesen und früher als Sehnervenkolobom gedeutet wurden, die Bezeichnung unzutreffend, da es sich wesentlich nicht um Kolobom des Sehnerven selbst, sondern um Aderhautkolobom in seiner nächsten Umgebung gehandelt hat. Er hat deshalb dafür den Namen „Kolobom am Sehnerveneintritt" eingeführt. Das wirkliche durch den Nichtverschluß der Opticusrinne entstandene Kolobom ist nach Seefelder bis jetzt äußerst selten anatomisch nachgewiesen worden. Als ein schönes Beispiel erwähnte er den Gilbertschen Fall (16), bei dem ein totales typisches Kolobom des ganzen Augapfels auftrat. Der orbitale Teil des Sehnerven war im Querschnittsbilde nierenförmig. Die Zentralgefäße befanden sich unterhalb des Sehnerven. Die Nervenfasern fehlten im ganzen unteren Sehnerveneintritt gänzlich. Bei meinen Versuchen fehlen die Zentralgefäße immer im Sehnerven, wenn das Kolobom unterhalb desselben lag. Der distale Abschnitt des Sehnerven zeigt in der ventralen Seite eine seichte rinnenförmige Vertiefung, die mit lockerem Bindegewebe ausgefüllt ist. Sein Querschnitt an der betreffenden Stelle ist deshalb ungefähr nierenförmig. Daß es sich daher hier um das durch einen Nichtverschluß der Opticusrinne entstandene Sehnervenkolobom handelt, ist wohl außer Zweifel. Bei dieser Opticusanomalie ist freilich die wirkliche Defektbildung der Sehnervenfasern nicht ohne weiteres anzunehmen, da das Offenbleiben der Opticusrinne auch unter der normalen Entwicklung der Nervenfasern entstanden sein kann, wenn durch eine andere Ursache ihr normaler Schließungsprozeß verhindert ist. Es ist aber hier als eine unverkennbare Tatsache hinzuzufügen, daß die Nervenfasern, die aus der invers gelagerten Netzhaut im Kolobomgebiet hervorwuchern, sich dem eigentlichen Opticus nicht anschließen, sondern

nach verschiedenen Richtungen verlaufen. Wenn die Sehnervenfasern sich zentripetal von der Netzhaut ausbilden, wie Müller, His und Keibel, Froriep u. s. (62) annahmen, so können wir aus den genannten Befunden die wirkliche Defektbildung der Sehnervenfasern als richtig erkennen.

Die Entstehung des Mikrophthalmus, der bei meinen Versuchen fast immer mit der Orbitalcyste in innigem Zusammenhang stand, ist auf die mangelhafte Entwicklung des Glaskörpers zurückzuführen. v. Hippel hat erst am 18. Tage des Fötallebens den ersten Beginn des Mikrophthalmus nachgewiesen. Über die Entstehung desselben nimmt er besondere Rücksicht auf den Mangel an Glaskörperflüssigkeit, deren Ausscheidung nach ihm mit größter Wahrscheinlichkeit den intraokularen Gefäßen zuzuschreiben ist. Sind diese ins mächtig entwickelte derbe Bindegewebe eingeschlossen, so wird die Sekretion der Glaskörperflüssigkeit beeinträchtigt und es kommt schließlich zur Bildung des Mikrophthalmus. Über die Absonderung der Glaskörperflüssigkeit möchte ich eine andere Ansicht vertreten. v. Hippel sprach aus, daß beim Mikrophthalmus mit Orbitalcyste immer eine freie Kommunikation zwischen dem Glaskörper- und Cystenraum entstanden ist. So hält er die Orbitalcyste und das ektatische Kolobom für vollkommen identisch. Die Cyste enthält gewöhnlich reichliche Flüssigkeit, die nach der v. Hippelschen Ansicht aus den intraokularen Gefäßen ausgeschieden werden muß, während der eigentliche Glaskörper nur mit der stark zusammengefalteten Netzhaut und dem mächtig entwickelten Mesodermgewebe ausgefüllt ist. Worin ist die Ausscheidungsquelle des Cysteninhalts zu suchen, wenn die mangelhafte Ausscheidung der Glaskörperflüssigkeit von den Gefäßen den Mikrophthalmus zur Folge hat?

Nach meinen Versuchsreihen dehnt sich die Netzhautduplikatur durch eine aktive Wachstumstendenz der Netzhaut und durch die Flüssigkeitsansammlung allmählich aus, und es kommt schließlich zur großen Cystenbildung, die niemals mit dem Glaskörperraum kommuniziert. Diese angesammelte Flüssigkeit ist zweifellos aus der Netzhaut ausgeschieden. Daraus ist es wohl berechtigt zu schließen, daß die Absonderungsquelle der Glaskörperflüssigkeit auch ganz analoger Weise in der Netzhaut liegt. Ich habe schon in Präparaten von 16 Tagen des Fötallebens beobachtet, daß die Entwicklung des Glaskörpers sicher gestört ist. Im Innern des Augenbechers ist dabei noch keine stärkere Entwicklung des zelligen Mesoderms nachweisbar, als bei normal sich entwickelnden Augen. Die mangelhafte Entwicklung des Glaskörpers in diesem Stadium ist höchstwahrscheinlich dem Offenbleiben der Fötalspalte und dem aktiven Wachstumstreben der Netzhaut an den Spalträndern zuzuschreiben. Im weiteren Verlauf ist es beim Mikrophthalmus mehr auffallend, daß der Sehnerv, der die Zentralgefäße in

sich nicht eingeschlossen enthält, mit dem mesodermalen Gewebe tief in den Glaskörper sich erstreckt und mit der hinteren Linsenfläche fest verbunden ist. Dieses abnorme Verhalten des Sehnerven und des mesodermalen Gewebes kann an und für sich bei der mangelhaften Entwicklung des Glaskörpers eine wichtige Rolle spielen, wenn auch die Absonderung der Flüssigkeit voraussichtlich nicht gestört ist. So erscheint es mir zutreffend, die Entwicklung des Mikrophthalmus hauptsächlich durch das Offenbleiben der Fötalspalte und die mächtige raumbeengende Entwicklung der abnormen Bestandteile im Glaskörperraum zu erklären.

Die sog. degenerierenden Zellkerne in der Netzhaut finden hier eine kurze Erklärung. Pes (l. c.) hat sie zuerst im frühen Stadium beim Hühnchen sowohl in der Retina als auch im Becherstiel massenhaft beobachtet. Später hat v. Szily (l. c.) im Becherstiel der Kaninchenembryonen die gleiche Gebilden nachgewiesen. Beide Autoren nahmen an, daß sie mit der Entwicklung der Sehnervenfasern im innigsten Zusammenhang stehen. Seefelder[52]) hat auch sie bei Menschenembryonen im Stadium der Randschleierentwicklung nicht nur in der Netzhaut, sondern auch innerhalb des Glaskörpers gesehen. Da er damals den Eindruck gewonnen hatte, daß die genannten Gebilde in den Glaskörper auswandern, hat er sie als ektodermale Glaskörperzellen bezeichnet. Magitot und Mawas haben ausgesprochen, daß die fraglichen Zellen die primitive Glaskörperflüssigkeit liefern. Alle genannten Autoren stimmen aber darin überein, daß sie dann zu verschwinden beginnen, wenn sich die Nervenfasern entwickeln.

Ich habe die Häufchen der gleichen degenerierten Zellkerne im Becherstiel und in der Netzhaut bei Augen mit und ohne Kolobom beobachtet. In der Netzhaut kommen sie fast nur in der nächsten Nähe der Fötalspalte vor, die häufig schon geschlossen ist. Bemerkenswert ist, daß man sie bei kolobomatösen Augen zahlreich in der evertierten Netzhaut trifft, wo sich später die atypischen Nervenfasern entwickeln. In den übrigen Stellen der Netzhaut und im Glaskörper habe ich sie niemals gesehen. Daß die Karyolyse der Netzhautzellen, wie im Becherstiel, mit der Entwicklung der Nervenfasern in innigem Zusammenhang steht, ist wohl außer Zweifel. Die von Seefelder eingeführte Benennung „die ektodermalen Glaskörperzellen" erscheint also nicht zutreffend. v. Szily hat das Hervorwachsen der atypischen Sehnervenfasern als Entwicklungsanomalie seitens des Ektoderms beim typischen Augenkolobom angesehen. Es scheint mir auch richtig zu sein, daß die genannte Zelldegeneration in der evertierten Netzhaut bei der Entstehung der typischen Kolobome ein gewisse Rolle spielen kann.

Endlich möchte ich auf die Blutungen im kolobomatösen Auge kurz hinweisen. Die abnorm gewucherte Netzhaut kommt gewöhnlich im

weiteren Verlauf zur sekundären Degeneration, die in ihrer stark gefalteten Partie sehr ausgeprägt ist. In der nächsten Umgebung der degenerierten Netzhautelemente trifft man sehr häufig Blutungen. Ferner ist die in den Cystenraum abgestoßene Detritusmasse der Netzhaut auch mit roten Blutkörperchen gemischt. Ich glaube, daß diese Blutung, besonders im Cystenraum gewiß mit der Netzhautdegeneration in innigem Zusammenhang steht, obwohl die ausgetretenen roten Blutkörperchen fast normale Struktur besitzen. Es gibt freilich auch eine andere als traumatisch zu betrachtende Blutung. In früheren Entwicklungsstadien finde ich nicht selten sowohl im Becherstiellumen als auch im Zwischenraum der beiden Augenblätter die Anhäufung von kernhaltigen roten Blutkörperchen. Dabei zeigt die Pigmentepithelschicht oder die Becherstielwand fast immer stellenweise einen Epitheldefekt. Ferner finden sich deutliche Blutfüllung der Gefäße und Blutungen an verschiedenen Körperteilen, wo sonst keine pathologische Veränderung nachweisbar ist. Da bei der Entnahme der Embryonen eine Einwirkung der leichten mechanischen Gewalt gewöhnlich nicht zu vermeiden ist, so kommt die genannte traumatische Blutung bei Embryonen mit oder ohne Kolobom gemeinschaftlich vor.

V. Zusammenfassung der Resultate.

1. Von 286 Augen, die ich bei meinen Züchtungsversuchen an Kaninchen untersuchte, waren 71 (24,8%) sicher mit der Spaltbildung behaftet, die heute im allgemeinen als das Augenkolobom oder die Orbitalcyste in früheren Entwicklungsstadien angesehen wird.

2. Bei nicht wenigen Fällen sind die genannten Mißbildungen mit oder ohne nachträglichen Verschluß der ausgebliebenen Spalte fast vollkommen ausgebildet.

3. Andere Anomalien z. B. Katarakt, Cyklopie, Anophthalmus usw. wurden bei meinen Versuchen niemals erzeugt.

4. Kein Zweifel besteht heute mehr darüber, daß wir die kausale Genese der typischen Augenkolobome und damit eng verwandten Mißbildungen in der Vererblichkeit des Keimes erblicken müssen.

5. Meine Ansicht, daß die formale Genese derselben hauptsächlich auf dem aktiven Wachstumsstreben der Netzhautelemente beruht, geht aus folgenden Gründen hervor: a) Die Mitose der Netzhautzellen war viel lebhafter an den Spalträndern als in anderen Teilen. b) Die Eversion und Duplikaturbildung der Netzhaut kamen im früheren Stadium zum Vorschein, wo das in der Spalte befindliche mesodermale Gewebe noch ganz zart und spärlich war. c) An der evertierten Netzhautpartie fanden sich zahlreiche degenerierende Zellkerne (Pes und v. Szily), auf welche die Entwicklung der sog. atypischen Nervenfaser v. Szilys zurückzuführen ist.

6. Die echte Orbitalcyste, deren Innenfläche unverkennbar mit der einfachen pervers gelagerten Netzhaut ausgekleidet ist, ist ganz scharf vom ektatischen Kolobom zu trennen.

7. Die Zyste entwickelte sich bei meinen Versuchen immer dann, wenn der Duplikaturraum der Netzhaut im weitern Verlauf hochgradig ausgedehnt war. Sie kommuniziert somit normalerweise nie mit dem Glaskörperraum, sondern mit dem subretinalen Raum.

8. Die Netzhaut, die eine Scheidewand zwischen dem Zysten- und Glaskörperraum bildet, zeigt relativ frühzeitig — schon am 19. Tage des Fötallebens — die vorgeschrittene Degeneration. Wenn sie durchbrochen ist, so entsteht eine direkte Kommunikation zwischen den beiden Räumen. Bei solchen Fällen ist die Innenwand der Cyste stellenweise besonders an der Gegend des Cystenhalses mit der Verdoppelung der Netzhaut versehen. Dabei ist das innere Blatt normal und das äußere pervers gelagert.

9. Die Entstehung des Mikrophthalmus, der mit der Orbitalcyste in innigem Zusammenhang steht, ist auf die mangelhafte Entwicklung des Glaskörpers zurückzuführen.

10. Die Annahme, daß der Nichtverschluß der Becherstielrinne, wie der Becherspalte, das sog. Kolobom des Sehnerven und der Sehnervenscheide zur Folge hat, habe ich auch bestätigt gefunden.

Erklärung der Abbildungen.

Abb. 1. Befund bei einem 13 Tage alten Embryo. Senkrechter Schnitt zur Fötalspalte. Die evertierte Netzhaut bildet cystisch ausgedehnte Duplikatur, während das mesodermale Gewebe im Spaltraum kaum erkennbar ist. *L* = die mit der Gefäßmembran umgebene Linse; *P* = die Pigmentepithelschicht; *N* = die normal gelagerte Netzhaut; *E* = die pervers gelagerte evertierte Netzhaut.

Abb. 2. Spaltbildung bei einem 15 Tage alten Embryo. Paralleler Schnitt zur Spalte. Das mesodermale Gewebe tritt noch nicht in die Spalte hinein. Dagegen ist die Duplikaturbildung der Netzhaut sehr auffallend.

Abb. 3. Spaltbildung bei einem 16 Tage alten Embryo. Die Duplikaturbildung der Netzhaut ist hochgradig. *A* = das Lid; *H* = die Hornhaut; *L* = die Linse; *N* = die Netzhaut; *P* = die Pigmentepithelschicht; *E* = die evertierte Netzhaut; *G* = Art. hyaloidea; O = Nervus opticus.

Abb. 4. Spaltbildung bei einem 16 Tage alten Embryo. Senkrecht zur Augenspalte. Das zellige Mesoderm macht im Bereiche der Becherränder halt, trotzdem die Fötalspalte ziemlich breit offen bleibt. M = das in die Spalte eingedrungene Gefäß; *E* = die evertierte Netzhaut; *N* = die normale Netzhaut; *L* = die Linse; *P* = die Pigmentepithelschicht.

Abb. 5. Spaltbildung bei einem 16 Tage alten Embryo. Paralleler Schnitt. *M* = das zellige Mesoderm, welches nicht ins Augeninnere durch die Spalte hineingewuchert ist. *V* = Corpus vitr.

Abb. 6. Spaltbildung bei einem 18 Tage alten Embryo. *F* = die atypischen Sehnervenfasern, die aus der evertierten Netzhaut (*E*) hervorwuchern. *O* = Nervus opticus; *G* = Art. hyaloidea.

Abb. 7. Cystenbildung bei einem 19 Tage alten Embryo. Paralleler Schnitt zur Spalte. Der Duplikaturraum dehnt sich zur Cyste (*Z*) aus. Der Glaskörperraum ist fast nicht gebildet. *P* = die Pigmentepithelschicht; *L* = die Linse; *N* = die normale Netzhaut.

Abb. 8. Cystenbildung an beiden Spalträndern bei einem 19 Tage alten Embryo. Beide Cysten kommunizieren durch den subretinalen Raum miteinander. Die stark gefaltete Netzhaut (*N*) zeigt schon degenerative Veränderungen und beginnt zu zerfallen. *D* = die Detritusmasse im Cystenraum.

Abb. 9. Nachträglicher Verschluß der ausgebliebenen Spalte bei einem 19 Tage alten Embryo. Senkrechter Schnitt zur Spalte. Im Bereiche der evertierten Netzhaut (*E*) fehlen die Pigmentepithelschicht und Aderhaut gänzlich; so ist das Aderhautkolobom schon in diesem Stadium ausgebildet. *L* = die Linse; *N* = die normale Netzhaut; *P* = die Pigmentepithelschicht.

Abb. 10. Befund bei einem 21 Tage alten Embryo. Paralleler Schnitt. *O* = Nervus opticus; *G* = Art. hyaloidea; *L* = die Linse; *E* = die Netzhautduplikatur, die sich zur Cyste ausdehnt.

Abb. 11. Cystenbildung bei einem 21 Tage alten Embryo. Senkrecht zur Spalte. Nervus opticus nimmt das Zentralgefäß noch nicht auf. *F* = die atypischen Sehnervenfasern; *Z* = die Cystenräume mit Detritusmasse (*D*); *E* = die evertierte Netzhaut.

Abb. 12. Cystenbildung bei einem 21 Tage alten Embryo.

Abb. 13. Mikrophthalmus mit Cystenbildung bei einem 23 Tage alten Embryo. Paralleler Schnitt zur Spalte. Die Cyste kommuniziert nicht mit dem Glaskörperraum, sondern unverkennbar mit dem subretinalen. Der Glaskörper kommt nicht zur Entwicklung.

Abb. 14. Cystenbildung an den Becherrändern bei einem 23 Tage alten Embryo. Senkrechter Schnitt zur Augenspalte. Die Opticusrinne bleibt noch offen. Die gefaltete Netzhaut (*N*) zeigt deutliche Degeneration. *E* =die evertierte Netzhaut; *Z* = Cyste. *O* = Nervus opticus.

Abb. 15. Befund bei einem 25 Tage alten Embryo. *Z* = die Orbitalcyste, deren Innenwand aus der pervers gelagerten Netzhaut besteht. *O* = Nervus opticus. *M* = das mesodermale Gewebe, welches mit dem Nervus opticus tief ins Augeninnere eingedrungen ist. *P* = die Pigmentepithelschicht; *N* = die normale Netzhaut; *L* = die Linse.

Abb. 16. Mikrophthalmus mit Orbitalcyste bei einem 29 Tage alten Embryo. Die Netzhaut, die die Innenwand der Cyste bildet, ist einfach und invers gelagert. Der Glaskörper ist nicht gänzlich entwickelt. *S* = die Sklera, *Z* = Cyste; *L* = die Linse.

Abb. 17. Mikrophthalmus mit Orbitalcyste. 3 Wochen nach der Geburt. Die Cyste (*Z*) kommuniziert frei mit dem Glaskörperraum infolge der sekundären Degeneration der Netzhaut, die die Scheidewand zwischen den beiden Räumen bildete. Nervus opticus (*O*) ist mit dem zelligen Mesoderm (*M*) tief in den Glaskörper eingedrungen.

Literaturverzeichnis.

[1]) Ammon, Die Mißbildungen des menschlichen Auges. Handbuch d. gesamten Augenheilkunde von Graefe-Saemisch. 1. Aufl. Bd. II. S. 66. 1876. — [2]) Arlt, Zeitschrift d. k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien. 14. Jahrgang. 1858. (Zit. nach Mitvalsky[38].) — [3]) Bach, Pathologisch-anatomische Studien über verschiedene Mißbildungen des Auges. Archiv f. Ophthalmol. **45.** (I), 1—75.

1898. — [4]) Bach und Seefelder, Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Leipzig u. Berlin. 2—3 Lieferungen. 1914. — [5]) Becker, Ein Fall von Mikrophthalmus cong. Archiv f. Ophthalmol. 34. (III), 103. 1888. — [6]) Bergmeister, Ein Beitrag zur Genese der Orbitalcyste und der im Mikrophthalmus vorkommenden Netzhaut- und Aderhautanomalien. Archiv f. Opthhalmol. 84, 1. 1913. — [7]) Bock, Die angeborenen Kolobome des Augapfels. Wien 1893. — [8]) Deutschmann, Zur pathologischen Anatomie d. Iris- und Aderhautkoloboms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1881, S. 101. — [9]) v. Duyse, Le colobome de l'oeil et le kyste séreux congenital de l'orbite. Annales d'oculistique. 86, 144. 1881. — [10]) v. Duyse, Genèse de la correctopie. Arch. d'opthalm. 15, 738. 1895. — [11]) v. Duyse, Elements de teratologie de l'oeil. Encylopédie francaise. d'ophthalmologie par Lagrange et Valude T. 2, 1905. — [12]) Elschnig, Das Kolobom am Sehnerveneintritte und der Conus nach unten. Archiv f. Ophthalmol. 51, 417. 1900. — [13]) Elschnig, Weitere Mitteilung über das Kolobom am Sehnerveneintritte und den Conus nach unten. Archiv f. Ophthalmol. 56, 55. 1903. — [14]) Fleischer, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Mikroophthalmus und Koloboms. Archiv f. Ophthalmol. 68, 427. 1908. — [15]) Franz, Histologische Theorie des Glaskörpers. Archiv f. vergleich. Ophthalmol. 3, 217. 1912. — [16]) Gilbert, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der angeborenen Kolobome des Augapfels mit besonderer Berücksichtigung des Sehnerven. Archiv f. Ophthalmol. 65, 185. 1907. — [17]) Ginsberg, Beitrag zur Kenntnis des Mikrophthalmus mit Cystenbildung. Archiv f. Ophthalmol. 46, 1898. — [18]) Heine, Klinisches und Anatomisches über eine bisher unbekannte Mißbildung des Auges. Archiv f. Ophthalmol. 58. 1905. — [19]) Hess, Zur Pathogenese des Mikrophthalmus. Archiv f. Ophthalmol. 34. (III), 147. 1888. — [20]) Hess, Weitere Untersuchungen über angeborenen Mißbildungen des Auges. Archiv f. Ophthalmol. 36. (I), 135. 1890. — [21]) Hess, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der angeborenen Mißbildungen des Auges. Archiv f. Ophthalmol. 38, 3. 1892. — [22]) Hess, Pathologisch-anatomische Studien über einige seltene angeborene Mißbildungen des usw. Archiv f. Ophthalmol. 42, 3. 1896. — [23]) Hess, Über angeborene Bulbuscysten und ihre Entstehung. Archiv f. Augenheilk. 41, 1. 1900. — [24]) v. Hippel, Mißbildungen und angeborene Fehler des Auges. Handbuch der gesamt. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Bd. II. Abt. 1. — [25]) v. Hippel, Embryologische Untersuchungen über die Entstehungsweise der typischen angeborenen Spaltbildung des Auges. Archiv f. Ophthalmol. 55, 507. 1903. — [26]) v. Hippel, Bemerkungen zu einigen Fragen aus der Lehre von den Mißbildungen des Auges. Archiv f. Ophthalmol. 70, 314. 1910. — [27]) Hofmann, Über die Vererbung einer Entwicklungshemmung des Auges bei Ratten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. (I), 594. 1912. — [28]) Kitamura, Über Mikroophthalmus congenitus und Lidbulbuscysten nach Untersuchungen am Schweineauge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 44. Beilageheft. S. 109. 1906. — [29]) Kölliker, Die Bedeutung und Entwicklung des Glaskörpers. 1904. (Zit. nach Bach und Seefelder 4.) — [30]) Könnecke, Beitrag zur Pathologie des Opticuskoloboms. Zeitschr. f. Augenheilk. 24, 222. 1910. — [31]) Kundrat, Über ein Präparat von Cystenbildung am unteren Augenlid nebst Mikrophthalmie. 1885. (Zit. nach Natanson[39].) — [32]) Kundrat, Über angeborene Cysten im unteren Augenlide, Mikrophthalmie und Anophthalmie. 1886. (Zit. nach Natanson[39].) — [33]) Leber und Addario, Angeborene Panophthalmitis mit Bacillenbefund usw. Archiv f. Ophthalmol. 48, 182. — [34]) Levinsohn, Kurzer Beitrag zur Histologie angeborener Augenanomalien. Archiv f. Opthalmol. 57, 266. 1903. — [34]) Lenhossék, Die Entwicklung des Glaskörpers. Leipzig 1903. (Zit. nach Bach und Seefelder[4].) — [36]) Manz, Die Mißbildungen des menschlichen Auges,

Handbuch d. gesamt. Augenh. von Graefe-Saemisch. 1. Aufl. Bd. II. Abt. II. S. 58. 1876. — [37]) Meisner, Ein Kolobom der Aderhaut und Netzhaut mit Aplasie des Sehnerven. Archiv f. Ophthalmol. **79**, 308. 1911. — [38]) Mitvalsky, Über die Orbital-Unterlidcysten mit Mikro- resp. Anophthalmus. Archiv f. Augenheilk. **25**, 218. 1892. — [39]) Natanson, Über Mikrophthalmus und Anophthalmus congenitus mit serösen Orbitopalpebralcysten. Archiv f. Ophthalmol. **67**, 253. 1908. — [40]) Pagenstecher, Experimentelle Studien über die Entstehung der angeborenen Stare usw. Archiv f. vergleich. Ophthalmol. Bd. II, S. 477 und Bericht über die 37. Versammlung der Ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1911. S. 44. — [41]) Pagenstecher, Die kausale Genese von Augenmißbildungen und angeborenen Staren. Bericht über die 38. Versammlung d. opthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1912. S. 46. — [42]) Pagenstecher, Die allgemeinen modernen Anschauungen über die Grundbegriffe d. Teratologie des Auges. Bericht über die 39. Versammlung der ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1913. S. 242. — [43]) Pagenstecher, Demonstrationen aus dem Gebiete der Mißbildungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **52**. (I), 122. 1914. — [44]) Pes, Problemi e ricerche sull' istogenesi del nervo ottico (1906) und Breve nota sull' istogenesi nervo (1907). (Zit. nach v. Szily[63].) — [45]) Peters, Angeborene Fehler und Erkrankungen des Auges. Bonn 1909. — [46]) Peters, Über angeborene Staphylome. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. **36**, 330. 1912. — [47]) Pichler, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Mikrophthalmie usw. Zeitschr. f. Augenheilk. **3**, 570. 1901. — [48]) Rabl, Zur Glaskörperfrage. Anatomischer Anzeiger Nr. 25. 1903. — [49]) Rogmann, Cyste orbitaire et microphthalmie. Annales d'ocul. T. **131**, 34. 1904. — [50]) Roth, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der angeborenen Kolobome des Augapfels. Archiv f. vergleich. Ophthalmol. **4**, 129. 1914. — [51]) Seefelder, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Kolobome des Auges. Archiv f. Ophthalmol. **68**, 275. 1908. — [52]) Seefelder, Beiträge zur Histogenese und Histologie der Netzhaut, des Pigmentepithels und des Sehnerven. Archiv f. Ophthalmol. **73**, 419. 1910. — [53]) Seefelder, Die angeborenen Anomalien und Mißbildungen des Auges. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Tiere von Lubarsch - Ostertag. 14. Jahrgang; Ergänzungsband (1906 bis 1909) S. 615. 1910. — [54]) Seefelder, Die angeborenen Anomalien und Mißbildungen des Auges. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Tiere von Lubarsch - Ostertag. 16. Jahrgang; Ergänzungsband (1910—1913) S. 435. 1914. — [55]) Stockard, The experimental production of various eye abnormalities and an analysis usw. Archiv f. vergleich. Ophthalmol. **1**, 479. 1910. — [56]) Suganuma, Über die Entwicklung des Glaskörpers. Chiugai Ijishimpo Nr. 673. 1908. — [57]) v. Szily, Über die entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen für die Erklärung der kongenitalen Defektbildungen am Auge. Bericht über die 37. Versammlung der ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1911. S. 40. — [58]) v. Szily, Über die einleitenden Vorgänge bei der ersten Entstehung der Nervenfasern im Nervus opticus. Archiv f. Ophthalmol. **81**, 67. 1912. — [59]) v. Szily, Über die primäre Ursache der Mißbildung des Auges. Bericht über die 38. Versammlung der ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1912. S. 40. — [60]) Terrien, Cyste retrooculaire et pseudomicrophthalmie. Arch. d'ophthalm. T. **31**, 787. 1911. — [61]) Tornatola, Origine et nature du corps vitré. Revue genérale d'ophthalm. 12. Décembre 1897. (Zit. nach Wolfrum [62].) — [62]) Wolfrum, Zur Entwicklung und normalen Struktur des Glaskörpers. Archiv f. Ophthalm. **65**, 220. 1907. — [63]) v. Szily, Zur Glaskörperfrage. Vorl. Mitteilung. Anatom. Anzeiger Nr. 16—17. 1904.

Über epitheloide Zellen in der entzündeten Uvea als Ausdruck der Gewebsreaktion auf Toxine.

Von

Prof. Dr. S. Ginsberg,
Augenarzt in Berlin.

Mit 2 Textabbildungen.

(Nach einem am 10. VI. 20 in der Berl. Ophthalmol. Gesellschaft gehaltenen Vortrag.)

In der Auffassung des histologischen Bildes entzündlich veränderter Gewebe, besonders der dabei auftretenden Zellarten, sind in den letzten Jahren wesentliche Fortschritte erzielt worden. Nicht nur wurden die Exsudatzellen gründlicher studiert — es sei hier nur auf die Arbeiten von Helly, Brückner und die Referate von Marchand und von Sternberg auf dem Marburger Pathologenkongreß 1913 hingewiesen —, sondern es wurden für die Deutung der sogenannten „spezifischen" entzündlichen Gewebsstrukturen, der Ansammlung von epitheloiden Zellen mit oder ohne Riesenzellen, diffus oder in Knötchenform, im Gegensatz zu der Infiltration mit den neutrophilen polymorphkernigen Leukocyten und mit den gewöhnlichen einkernigen Lymphocyten — durch Lewandowsky ganz neue Gesichtspunkte gewonnen. Lewandowsky konnte für die Tuberkulose bei gesunden und bei vorher tuberkulös gemachten Kaninchen und Meerschweinchen experimentell feststellen, daß da, wo die Bacillen sich schrankenlos vermehren können, das gewöhnliche Bild der Entzündung, kleinzellige Infiltration, besteht, daß aber da, wo die Keime unter der Einwirkung reichlicher Antikörper abgebaut werden und zugrunde gehen, Anhäufungen epitheloider Zellen, auch Riesenzellen, auftreten. Bei diesem Bilde der „tuberkuloiden" Gewebsstruktur finden sich dementsprechend in den Experimenten wenige oder gar keine Bacillen. Bei der Impfung gesunder Tiere mit tuberkulösem Gewebsmaterial scheint es sich allerdings anders zu verhalten; denn bekanntlich hat Baumgarten gerade die mitotische Vermehrung und Vergrößerung der fixen Gewebszellen zu epitheloiden Formen in der Iris als erste Reaktion auf das Einbringen tuberkulösen menschlichen Materials in die Vorderkammer des Kaninchens festgestellt, wobei die Bacillen im Schnittpräparat nicht geschädigt, sondern im Gegenteil reichlich vermehrt erschienen. Lewandowsky hat dann seine experimentell gewonnenen Anschauungen durch die klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen bei anderen chronischen In-

fektionskrankheiten (Lues, Lepra, Sporotrichose und andere Mykosen der Haut) erweitert und seine Auffassung hat sich ganz allgemein als fruchtbar für das Verständnis des histologischen Bildes als Ausdruck des Verhältnisses zwischen den Immunitätszuständen des Organismus einerseits und der Vitalität und Virulenz der pathogenen Keime andererseits erwiesen. So hat Jakob den paralytischen Anfall, mit dem im Gehirn nur die gewöhnliche Rundzelleninfiltration, aber keine „spezifische" Veränderung verbunden ist, auf ein Nachlassen der Antikörperbildung zurückzuführen versucht, und kürzlich hat Meller die eben skizzierte Anschauung Lewandowskys auf die histologischen Befunde bei der Uveitis sympathisch erkrankter Augen übertragen.

Wir müssen jedenfalls, mindestens im Sinne einer Arbeitshypothese, daran festhalten, daß es, soweit die verschiedenen Zellarten in Betracht kommen, kein für eine ätiologisch bestimmte Entzündung absolut kennzeichnendes Merkmal gibt, daß vielmehr bei jeder chronischen Infektion, je nach der Menge der wirksamen Antikörper, spezifische „tuberkuloide" Strukturen auftreten oder banale kleinzellige Infiltrationen. Ob allerdings das bisher als typisch betrachtete Vollbild der tuberkulösen Entzündung, nämlich massenhafte Epitheloidtuberkel mit zentral verkästen Riesenzellen, auch bei anderen Infektionskrankheiten vorkommen, möchte ich dahingestellt sein lassen. Bezüglich der Hauttuberkulose sagt Lewandowsky (S. 26): „Der Tuberkel ist nicht spezifisch. Seine Anwesenheit allein genügt daher nicht, um die tuberkulöse Ätiologie einer Hautkrankheit zu beweisen. Sein prinzipielles Fehlen ist dagegen ein Moment, das gegen Tuberkulose spricht, sie aber nicht sicher ausschließt" (selbstverständlich handelt es sich hier nur um das histologische Bild florider Entzündungen). Aber bei den weitaus häufigeren atypischen Formen, bei denen wir im Granulationsgewebe bzw. in der Rundzelleninfiltration Haufen von Epitheloiden und vielleicht verstreute Riesenzellen finden, werden wir bei fehlendem Bacillennachweis noch vorsichtiger als bisher sein und der meist üblichen Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Tuberkulose" gegenüber uns gegenwärtig halten müssen, daß dies Bild nicht für einen bestimmten Keim, sondern nur für das Verhältnis der Abwehrkräfte des Organismus zu der Virulenz der Erreger kennzeichnend ist.

Nach Lewandowsky ist also das tuberkuloide Gewebe „eine Reaktionsform des Organismus, die dort auftritt, wo Bakterien unter der Einwirkung von Antikörpern langsam zerfallen und ihre freigewordenen Toxine in das Gewebe diffundieren lassen". Wir können hinzufügen, daß, soweit die tuberkuloide Struktur des entzündeten Gewebes auf Ansammlungen epitheloider Zellen beruht, die diffus oder in locker gefügten Herden oder in schärfer umschriebener, dichterer Knötchenform im Gewebe auftreten, dieses Bild nicht nur bei Anwesen-

heit der Keime in dem betreffenden Gewebe selbst, sondern auch durch Toxine hervorgerufen werden kann, die aus der Nachbarschaft hineindiffundiert oder auf dem Blutwege hineingelangt sind.

Bevor, auf diese Verhältnisse näher eingegangen wird, sei kurz die Krankengeschichte und der pathologisch-anatomische Befund des Falles angeführt, der mir zur Frage nach der Bedeutung und auch nach der Herkunft der epitheloiden Zellen einen Beitrag zu liefern scheint.

Für die Überlassung des Falles bin ich Herrn Kollegen Plehn zu Dank verpflichtet.

Es handelt sich um einen 53jährigen Mann, der wegen einer linksseitigen Armphlegmone im städtischen Krankenhause am Urban lag. Ich wurde wegen einer seit kurzem bemerkten Veränderung des rechten Auges als Consiliarius der Anstalt zugezogen. Als ich den Kranken sah, war er ziemlich stark benommen, so daß subjektive Prüfungen nicht vorgenommen werden konnten. Das linke Auge war äußerlich und ophthalmoskopisch normal. Rechts war die Bindehaut etwas injiziert, die Hornhaut leicht getrübt. Die mittelweite, runde Pupille reagierte nicht auf Lichteinfall. Feinere Einzelheiten der Iris waren wegen Medientrübung nicht zu erkennen, mit dem Augenspiegel bekam man nur einen ganz schwachen Reflex. Die Diagnose lautete auf frische metastatische Ophthalmie. Wenige Tage nach der Untersuchung starb der Kranke, ohne daß eine Änderung des Auges zu bemerken gewesen wäre. Die Sektion ergab: allgemeine Sepsis, chronische Endokarditis mit frischen Excerescenzen und thrombotischen Auflagerungen, septischer Milztumor mit erweitertem septischen Infarkt, chronische parenchymatöse Nephritis, kleiner Absceß der rechten Brustmuskulatur.

Das rechte Auge wurde einige Tage in Formol, dann in Müller gelegt und in der üblichen Weise[1]) in Paraffin eingebettet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich Kokken, und zwar Streptokokken in dichten Massen nur im Vorderabschnitt, hier allein bestand auch im wesentlichen Eiterung. Die Kokkenmassen lagen in der eitrig infiltrierten Umgebung des Schlemmschen Kanals, stellenweise erfüllten sie auch ein Paar interlamellöse Saftspalten der Sklera in etwas weiterer Entfernung. Ferner lagen dichte Haufen in der Vorderkammer, in der total nekrotischen Iris, auf den Ciliarfortsätzen und im Glaskörper. In der Iris erfüllen sie die sehr weiten Krypten und Gewebsspalten, lassen aber die Blutgefäße, die meist leer und nur am Ciliarende blutgefüllt sind, frei. Das Lumen der Irisgefäße ist übrigens nirgends verschlossen. Der Circulus arteriosus iridis major ist blutgefüllt. Eine nennenswerte postmortale oder agonale Verbreitung der Keime ist nicht anzunehmen, da an deren Ansiedlungsstellen stets ausgeprägte Gewebsreaktion nachweisbar ist und sogar die den Kokkenhaufen nächsten Gefäße frei sind, während nach Axenfeld gerade die Streptokokken besonders die Neigung haben, in den Gefäßen weiter zu wuchern. —

Geringere Mengen von Kokken liegen in Abscessen des Ciliarkörpers, von denen einige auch an der Pars plicata in den Glaskörper durchgebrochen sind, ferner in einigen Eiterflöckchen des Perichorioidealraumes, der vom vorderen Ende an bis hinter den Äquator ödematös ist. Seine Lamellen sind durch homogen geronnene Flüssigkeit, die außer den kokkenhaltigen Eiterflöckchen auch Fibringerinnsel enthält, auseinandergedrängt.

Vereinzelte kleinere Kokkenhaufen finden sich ferner subretinal und auf der inneren Netzhautoberfläche, in der Umgebung der Papille auch in den äußeren Netzhautschichten.

[1]) Vgl. v. Graefes Archiv, 82, Seite 7.

Die Aderhaut ist vollständig frei von Keimen.

Die histologischen Veränderungen betreffen ebenfalls vorwiegend den vorderen Bulbusabschnitt, wenigstens soweit die Eiterung in Betracht kommt. Episkleral besteht geringe Infiltration mit meist kleinen einkernigen Lymphocyten und spärlichen Mastzellen. Das Hornhautepithel fehlt, die Bowmansche Membran ist normal. Das Hornhautparenchym ist am Rande in ganzer Dicke von Eiterzellen durchsetzt, die Infiltration nimmt zentralwärts an Dicke ab und beschränkt sich dabei allmählich mehr auf die mittleren und oberflächlichen Schichten, während in den tieferen auch Hornhautzellen nur sehr spärlich zu sehen sind. Die Descemet ist normal, aber das Endothel fehlt vollständig.

Die Vorderkammer enthält geronnene Massen und zahlreiche Pigmentepithelien von der Irishinterfläche. Die Pigmentzellen liegen nahe an der Hornhauthinterfläche. Es ist bemerkenswert, daß sie hier, auch wenn sie von dichtem Pilzrasen ungeben sind, keine Kokken aufgenommen haben, wie depigmentierte und nach Weigert gefärbte Schnitte zeigen, während Pigmentepithelien sich sonst bekanntlich in hohem Grade als Phagocyten zu betätigen pflegen.

Die Umgebung des Schlemmschen Kanals ist, wie erwähnt, eitrig infiltriert, der Absceß ist stellenweise in die Vorderkammer durchgebrochen. Das Bild ist in allen vier Quadranten des Bulbus ungefähr das gleiche. In der Iris sind normale, stark gefüllte Blutgefäße und färbbare Elemente nur am Ciliarrand vorhanden, im übrigen sieht man nur ungefärbte Gefäße und spärliche Reste schlecht färbbarer Zellkerne. In der Sphinctergegend liegen einige abgerundete „Klumpenzellen" Der hintere Pigmentbelag ist vollkommen abgelöst und liegt als zusammengeballte Masse auf der einen Seite des Ciliarabschnittes, zum Teil auch, in die Elemente aufgelöst, in der Vorderkammer.

Der Ciliarkörper zeigt mehrere kleine Abscesse, die z. T. die Fortsätze durchbrochen haben, und außerdem diffuse Zellinfiltration; die Processus sind ebenso wie die Pars plana in der gewöhnlichen Weise von eitrigem Exsudat bedeckt. Außerdem fällt im bindegewebigen Teil zwischen Muskel und Epithel, besonders aber am Übergang der Pars plicata in die Pars plana und etwas darüber hinaus, eine Vergrößerung und Vermehrung der fixen Bindegewebszellen auf, während hier hämatogene Elemente fast vollständig fehlen: man sieht vergrößerte Spindelzellen mit breiterem Protoplasmaleib, ferner größere rundliche, vollsaftige Elemente mit großem, rundlichem oder ovalem, seltener leicht eingekerbtem Kern, der gewöhnlich nicht sehr zahlreiche Chromatinkörnchen enthält und daher blaß gefärbt erscheint; auch zwei Kerne oder Mitosen finden sich in diesen Zellen. Es sind die bekannten, aus fixen Bindegewebszellen hervorgegangenen „Epitheloiden". Sie liegen manchmal auch zu mehreren, drei bis vier, dicht zusammen. Dabei fehlt hier jede Andeutung von gewöhnlicher kleinzelliger Infiltration.

Retina und Papille sind frei von Eiterung. Erstere zeigt Blutungen und spärliche perivasculitische Veränderungen, die Papille ist ödematös geschwollen. Der Nervenstamm ist vorn interstitiell infiltriert. Netzhaut (abgesehen von der nächsten Umgebung der Papille) und Sehnerv enthalten keine Mikroorganismen, nur in einigen cystoiden Räumen an der Ora serrata finden sich einige Keime.

Den am meisten auffallenden Befund bietet die Aderhaut. Wie bereits erwähnt, ist sie von Kokken und Eiterung vollständig frei. Dagegen ist sie, und zwar ausschließlich in den tiefen und mittleren Schichten, von eigenartigen Infiltrationsherden durchsetzt. Die Herde sind nicht sehr scharf, aber immerhin im ganzen deutlich begrenzt; sie haben meist keine besondere Beziehung zu den Gefäßwänden, wenn sie auch selbstverständlich häufig an diese anstoßen. Auch im Gewebe zwischen den Herden ist der Zellgehalt an vielen Stellen vermehrt. Die hier auftretenden Elemente sind folgende: 1. gewöhnliche,

kleine und größere Lymphocyten (Abb. 1 *L*). Sie sind in nicht sehr großer Zahl vorhanden, bilden nur ausnahmsweise einen größeren Bestandteil der Herde, aber nur ganz selten die gewöhnlichen kleinzelligen Infiltrationsknötchen. 2. Plasmazellenähnliche Elemente (Abb. 1 *Pl*). Diese sind in etwas größerer Zahl vorhanden als die kleinen Lymphocyten. Sie haben zwar einen exzentrisch gelegenen Kern mit gröberen Chromatinbröckeln, die auch ab und zu am Rande der Kernmembran gelagert sind (wie bei den „Radspeichenkernen"); aber sie unterscheiden

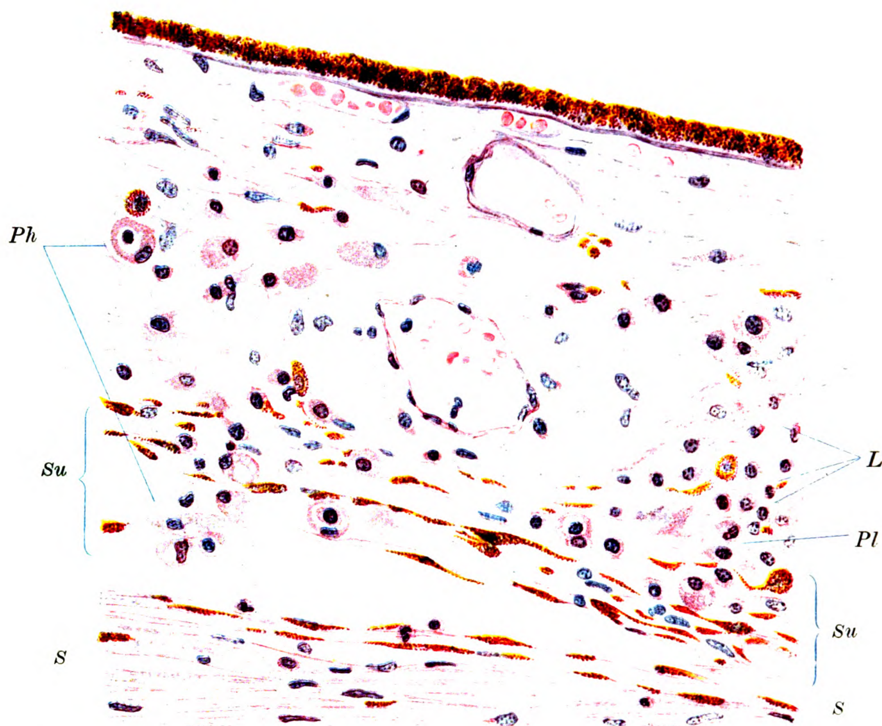


Abb. 1. Aderhaut mit Epitheloiden und Phagocyten. Rechts Rand eines umschriebenen Infiltrationsherdes. — Häm. = Eosin, — Vergr. ca. 330.

In beiden Abbildungen bedeutet: *S* = Sklera, *Su* = Suprachorioidea, *Ph* = Phagocyten, *E* = Epitheloide, *F* = Fibroblasten, *L* = Lymphocyten, *Pl* = plasmazellenähnliche Zelle.

sich von echten Plasmazellen dadurch, daß die paranucleäre Vakuole fehlt und daß niemals auch nur eine Andeutung von Basophilie des Protoplasmas zu erkennen ist (Färbung mit polychromem Methylenblau). Wenn auch dies Verhalten gelegentlich an echten Plasmazellen beobachtet ist und als Alterserscheinung gedeutet wird, so müßte man doch erwarten, falls es sich hier um Plasmazellen handelt, auch jüngere Exemplare mit den typischen färberischen Eigenschaften zu finden. 3. Die auffallendsten Elemente sind große, protoplasmareiche Gebilde von rundlicher oder vieleckiger Form mit ziemlich großem rundlichem oder ovalem, selten etwas gekerbtem, chromatinarmem Kern, der auch nicht selten acidophil ist (Abb. 1 und 2, *E*). Wo diese Zellen zu mehreren beisammen

liegen, ist eine gegenseitige Beeinflussung der Form deutlich erkennbar. Diese Zellen sind ebenso wie die im Ciliarkörperbindegewebe liegenden der Form nach als typische „Epitheloide“ zu bezeichnen. Es ist wesentlich, daß sie nicht nur mit solchen Zellen untermischt vorkommen, die sicher hämatogenen Ursprungs sind, wie Lymphocyten, sondern auch ganz ohne solche Beimengungen, nur zusammen mit vergrößerten Bindegewebszellen (Abb. 1 und 2, *F*), die Übergänge von der Spindelform zu den unregelmäßig polygonalen vollsaftigen Elementen des älteren Granulationsgewebes zeigen, die wir dann als „Epitheloide“

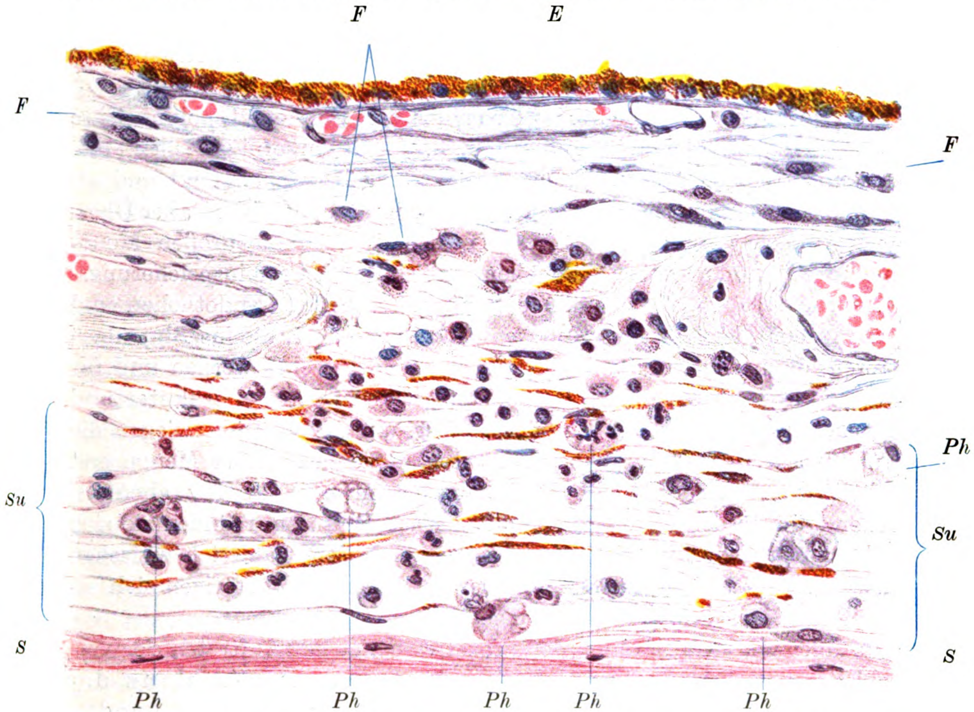


Abb. 2. Eine andere Stelle der Aderhaut mit zahlreichen vergrößerten Fibroblasten, Epitheloiden und Phagocyten. — Färbung und Vergr. wie bei Abb. 1.

zu bezeichnen gewohnt sind (Abb. 2). Manche dieser Zellen enthalten etwas uveales Stromapigment, bei einigen ist das Protoplasma stark gekörnt.

In den tiefen Aderhautschichten, besonders auch in der Suprachorioidea, betätigen sich solche Zellen lebhaft als Makrophagen; sie enthalten vielfach polynucleäre Leukocyten, die sie unter Vakuolisierung des eigenen Zelleibes verdauen (Abb. 1 und 2, *Ph*). Die gelappten Kerne der Leukocyten werden dabei, wie das als Degenerationserscheinung bekannt ist, öfter kuglig und homogen.

Die Aderhaut erscheint, wie der Ciliarkörper, stark hyperämisch, die Gefäße sind strotzend mit Blut gefüllt, so daß ein schönes natürliches Infektionspräparat zustande gekommen ist. Dabei sieht man in einigen Venen vermehrten Gehalt an Lymphocyten, auch an größeren einkernigen Elementen.

Wir finden also bei einer 8 bis höchstens etwa 14 Tage alten metastatisch-eitrigen Streptokokkenophthalmie, die im wesentlichen auf den

vorderen Bulbusabschnitt beschränkt geblieben ist, in der kokkenfreien Aderhaut eine diffuse und herdförmige Infiltration, in der, teils neben lymphocytären Elementen, teils aber auch ganz ohne solche, zahlreiche große „epitheloide" Zellen auffallen.

Das Auftreten dieser Elemente ist bei eitriger Infektion entschieden ungewöhnlich. Wollen wir uns über ihre Bedeutung und Herkunft ein Urteil bilden, so müssen wir uns erst vergegenwärtigen, welche Zellen bei einer Entzündung im allgemeinen auftreten und von welchen Faktoren das Vorkommen der einen oder der anderen Art abhängt.

Wir finden bekanntlich im allgemeinen drei Formen: 1. polynucleäre Leukocyten, 2. kleine Lymphocyten, 3. große einkernige Zellen, die, besonders nach Granulafärbungen, als „große Lymphocyten" und als sog. „große Mononucleäre" zu unterscheiden wären, bei denen aber Übergangsformen vorkommen. Aschoff rechnet auch die großen Mononucleären zu den weißen Blutzellen. Sie sind, wie Carminspeicherungsversuche ergaben, Abkömmlinge fixer Gewebszellen (Endothelien und Pulpazellen) der Milz, des Knochenmarks, der Leber, die ins Blut übertreten, dann aber wieder Bewohner des Bindegewebes werden und für die Aschoff den Namen „Histiocyten" vorschlägt. — Je akuter und frischer das Stadium der Entzündung ist, um so mehr überwiegen die Polynucleären, die Lymphocyten treten in nennenswerter Menge erst später auf. Große Mononucleäre erscheinen nach Helly ebenfalls schon früh, in den ersten 24 Stunden. Nach Brückner finden sie sich bei traumatischer Entzündung des Augapfels sehr zahlreich zwischen dem 10. Tage und der dritten bis vierten Woche und betätigen sich sowohl als Mikro- wie als Makrophagen.

Außer von dem Stadium des Prozesses hängt das Auftreten der verschiedenen Zellarten aber auch von dem Grad der Virulenz der Keime und auch der Konzentration der von diesen produzierten Gifte ab, welche als Reiz auf die verschiedenen dem Organismus zur Verfügung stehenden Schutztruppen wirken. Wir finden daher bei starker Virulenz und Konzentration — soweit nicht direkt Nekrose eintritt — vorwiegend Auswanderung der Polynucleären, Eiterbildung. Wo die zur Wirkung kommende Konzentration des Giftes geringer ist, treten aber auch bei Eitererregern Lymphocyten in den Vordergrund; daher sehen wir beim Glaskörperabsceß in der Aderhaut oft nur Lymphocyteninfiltration, wenn die Choriodea der direkten Einwirkung der Gifte durch die Retina entzogen ist, worauf schon Fuchs aufmerksam gemacht hat. Von Epitheloiden finde ich unter diesen Umständen in der Literatur nichts erwähnt und habe auch selber in einschlägigen Fällen nichts davon gefunden. Eine Beteiligung der Gewebszellen tritt bekanntlich in der Regel erst in einem späteren Stadium in Erscheinung, wenn

es sich, nach erfolgreicher Bekämpfung des Feindes, um die Reparationsvorgänge der geschädigten Gewebe handelt.

Bisher haben wir nur von bakteriellen Entzündungen gesprochen. Was wissen wir nun über die Wirkung bakterienfreier Toxine in den Augenhäuten? Nach Fuchs können auch solche bei genügender Stärke, wenn auch niemals Panophthalmie, so doch kleine aus Polynucleären bestehende, also eitrige Exudate hervorrufen, so z. B. bei älterer Ablatio die subretinale Flüssigkeit, ebenso die Stoffwechsel- oder Zerfallsprodukte bei nekrotischem Aderhautsarkom und bei Cysticercus. Im Experiment ist es bisher niemals gelungen, durch Einspritzung reiner Toxine in die Blutbahn oder ins Auge Eiterung zu erzeugen. Zahlreiche darauf bezügliche Versuche von Stock u. a. verliefen negativ. Dagegen konnte Guillery durch keimfreie Gifte von Bakterien, wie Sublitis, Prodigiosus, Proteus u. a. bei Kaninchen Infiltrate der Uvea erzeugen, die durch das Vorhandensein epitheloider Zellen ausgezeichnet waren und das Gewebe öfter glaskörperwärts durchbrochen hatten. Ähnliche Resultate hat Woods erhalten. Wir dürfen also in dem Auftreten der Epitheloiden eine Toxinreaktion der Gewebe, zunächst der Uvea, erblicken.

Bekanntlich besagt aber die Bezeichnung „epitheloid“ nur, daß der Zelleib groß, rundlich oder vieleckig ist und daß die Zellen bei dichter Zusammenlagerung epithelähnlich aussehen, ohne irgendetwas über die Herkunft der fraglichen Elemente auszusagen. Ursprünglich wurde der Name für die vergrößerten Bindegewebszellen gebraucht, wie sie sich besonders im Tuberkel, aber auch in den älteren Schichten des gewöhnlichen Granulationsgewebes finden, und die ja auch in den Experimenten Baumgartens zeigten, daß die erste Reaktion des Gewebes auf eingebrachtes tuberkulöses Material nicht die Auswanderung aus den Blutgefäßen oder die Vermehrung der Wanderzellen des Gewebes, sondern die fixen Elemente selbst betrifft. Aber wir wissen, daß solche epitheloiden Zellformen auch von großen Mononucleären, ja sogar von echten Epithelien abstammen können. Für die Lungentuberkel z. B. ist die Beteiligung des Alveolarepithels längst bekannt, bei sympathischer Uveitis kann das Epithel des Ciliarkörpers wuchern und in den durchgebrochenen Infiltrationen bzw. Granulationen Knoten bilden, die sich von Haufen epitheloider Zellen anderer Herkunft im gewöhnlichen Schnittpräparat nicht unterscheiden lassen.

Auf die Bedeutung der tuberkuloiden Gewebsstrukturen mit ihren Epitheloiden im Bilde der sog. spezifischen Entzündungen nach der durch Lewandowsky entwickelten Auffassung wurde bereits in der Einleitung (S. 37) hingewiesen.

Was können wir nun über die Herkunft der in Rede stehenden Zellen im vorliegenden Falle aussagen? Sie liegen in den größeren

Herden häufig mit kleinen und größeren Lymphocyten untermischt. Auch in einzelnen Venen zeigt sich ein vermehrter Gehalt an kleinen Lymphocyten und größeren einkernigen Elementen. Es läßt sich unschwer in solchen Herden eine Übergangsreihe von diesen großen Zellen zu den Epitheloiden aufstellen. Nach Brückner spricht auch die Makrophagie für die Abstammung von großen Lymphocyten, doch ist dies meines Erachtens nicht entscheidend, da ja auch fixe Bindegewebszellen als Makrophagen sich betätigen können, z. B. in der Absceßwand als Eitermakrophagen. Jedenfalls spricht manches für eine Ableitung von den großen einkernigen Elementen des Blutes. Es ist aber andererseits nicht außer acht zu lassen, daß die Epitheloiden sowohl in diffuser Weise als auch in kleineren Herden ohne eine Beimengung lymphoider oder sonstiger Blutelemente auftreten, während gerade an solchen Stellen die fixen Bindegewebszellen Vergrößerung des Zelleibs und Umwandlung der Spindelform in mehreckige oder rundliche Formen zeigen, die auch von den großen Epitheloiden nicht zu unterscheiden sind. Auch nach der Form und dem Chromatingehalt der Kerne ist eine Unterscheidung zwischen den verschiedenen großen einkernigen Elementen nicht durchführbar.

Es läßt sich also im gewöhnlichen Schnittpräparat, ohne Granulafärbungen, kein sicheres Urteil fällen; nach den Übergangsbildern zu urteilen wäre die Ableitung der Epitheloiden und Makrophagen sowohl von Blutzellen wie von fixen Bindegewebszellen möglich. Letztere Annahme halte ich mindestens für solche Stellen, wo neben den Epitheloiden nur vergrößerte Bindegewebszellen sich finden, für die weitaus näherliegende. Das gilt auch für die Epitheloiden im Ciliarkörperbindegewebe. Ob diese Ableitung aber auch für die größeren Herde mit reichlicherem Lymphocytengehalt zutrifft, muß dahingestellt bleiben. —

Man findet nun ähnliche Bilder, wie sie die kleinen Herde unseres Falles bieten, auch bei etwas älteren Fällen von akuter Miliartuberkulose der Aderhaut. Zwischen den Miliartuberkeln kann das Aderhautgewebe bekanntlich normal sein oder es ist in ungleichmäßig diffuser Weise zellig infiziert. Die infiltrierenden Elemente sind hier entweder kleine Lymphocyten, nicht selten aber auch nur Epitheloide, die dann, zumal auch in solchen Fällen die fixen Bindegewebszellen der Aderhaut Wachstums- und Wucherungserscheinungen aufweisen, nur von diesen abgeleitet werden können. —

Die Bedeutung der Epitheloiden im vorliegenden Fall kann nur in einer Reaktion der Gewebszellen auf Toxine gesucht werden, die hier von der Suprachorioidea aus in die Aderhaut hineindiffundiert sind. Denn diese selbst ist vollständig frei von Mikroorganismen, während sich solche in dem unmittelbar angrenzenden Suprachorioidalraum, wo sie Eiterung hervorgerufen haben, finden. Für die obenerwähnten Fälle

von Miliartuberkulose hat schon Dinkler, der Tuberkelbacillen nur in den Tuberkeln, aber nicht in der diffusen Infiltration fand, angenommen, daß die letztere auf Gifte zurückzuführen sei, die von den Bacillen stammten und in abnehmender Konzentration in das benachbarte Gewebe diffundierten.

Wir dürfen in dem vorliegenden Befund ein Analogon zu den experimentellen Ergebnissen Guillerys erblicken, bei denen Infiltrate mit Rundzellen und Epitheloiden als Folge der intravasculären und intraokularen Injektion von Toxinen auftraten. Das Erscheinen der Epitheloiden würde dann bei akuten Entzündungen dieselbe Ursache haben wie bei den chronischen „spezifischen" Infektionskrankheiten, bei denen sie, in großer Menge und oft mit Knötchenbildung das Strukturbild des tuberculoiden Gewebes ausmachend, nach Lewandowsky dann auftreten, wenn durch Bakterienabbau frei gewordene Toxine in das Gewebe diffundieren. —

In praktischer Beziehung erscheint der histologische Befund mit Rücksicht auf die mikroskopische Diagnose der „sympathischen" Uveitis nicht unwichtig. Man könnte, wenn klinisch eine sympathische Ophthalmie nicht unwahrscheinlich wäre, bei vorhergegangener Verletzung des Auges mit späterer Erkrankung des zweiten, vielleicht in die Versuchung kommen, einen solchen Befund im Sinne einer „sympathischen Uveitis" (natürlich als Mischinfektion bei Endophthalmitis purulenta) zu deuten, da Infiltrationsherde in den tiefen und mittleren Aderhautschichten vorliegen, in denen zahlreiche Epitheloide vorkommen. Es wäre also in solchen Fällen Vorsicht geboten. Ich brauche wohl nicht darauf hinzuweisen, daß das ausgesprochene Vollbild der sympathischen Uveitis, bei dem größere und dichtere Haufen von Epitheloiden in den kleinzelligen Infiltrationsherden liegen, ein anderes ist als in dem vorliegenden Fall. Aber jenes „Vollbild" ist recht häufig nicht vorhanden; es gibt genug Fälle, die in der Aderhaut einen wenig ausgesprochenen Befund bieten, wie z. B. lockere und kleine Lymphocytenansammlungen, wie sie Meller in seiner letzten Arbeit wieder als „Anfangsstadien" beschreibt. —

Von den sonstigen Veränderungen der Augenhäute wäre die Nekrose der Iris hervorzuheben. Diese wird öfter bei metastatischer Ophthalmie angetroffen und ist immer, bis auf den äußersten Ciliarrand, total. Lindner führte sie in seinem Fall auf Thrombose der zuführenden Gefäße zurück. Im vorliegenden Fall, ebenso in einem anderen, den ich untersucht habe, war von einem solchen Gefäßverschluß nichts zu sehen; hier ist die Nekrose wohl auf eine besonders starke Imbibition des schwammigen Gewebes mit dem Gift zurückzuführen. Schutzstoffe konnte die blutleere, abgestorbene Iris natürlich nicht mehr liefern, und so erklärt sich vielleicht die starke Vermehrung der Keime in der Vorder-

kammer, die entschieden selten zur Beobachtung kommt, im Gegensatz zu der bekannten Pilzwucherung im Glaskörper.

Endlich ist zu erwähnen, daß die Lokalisation der Kokken wesentlich im vorderen Bulbusabschnitt nicht häufig ist, viel seltener als in der Retina. In einem ähnlichen Fall Lindners war die Infektion des Bulbus vom Randschlingennetz ausgegangen. Für den vorliegenden Fall ist der Ort der Embolie bzw. der ersten Festsetzung der Keime im Auge nicht mit Sicherheit anzugeben; wahrscheinlich kommen hier vordere perforierende Ciliargefäße in der Gegend des Kammerwinkels oder des Ciliarkörpers in Betracht. —

Kurz zusammengefaßt, ergibt sich aus der vorliegenden Untersuchung: Bei akuter intraokularer Eiterung kommen in der entzündeten aber keimfreien Aderhaut — neben lymphocytären Elementen — Epitheloide in diffuser und mehr herdförmiger Anordnung vor. Sie stammen zum Teil von den fixen Bindegewebszellen ab, zum Teil ist aber auch die Ableitung von großen Lymphocyten des Blutes oder von Histiocyten (Aschoff) ebenso möglich. Während die Epitheloiden bei den sog. spezifischen chronischen Infektionskrankheiten bekanntlich das histologische Bild beherrschen, das von Lewandowsky auf die von allmählich — unter der Einwirkung von Antikörpern — untergehenden Bacillen aus diffundierendem Gifte zurückgeführt wird, ist das Auftreten dieser Elemente bei akuter eitriger Infektion ungewöhnlich. Es findet aber in den experimentellen Ergebnissen Guillerys ein Analogon und ist ebenfalls als Ausdruck der Reaktion des Gewebes auf Toxine anzusehen, die hier vom benachbarten Gewebe aus in die Aderhaut hineindiffundiert sind.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Zur Lehre von den Makrophagen nach Untersuchungen des Herrn Dr. Kyono. — Verhandl. d. deutschen Pathol. Gesellsch. 1913, 16. Tagung Marburg. — Axenfeld, Lehrbuch der Bakteriologie des Auges. — Baumgarten, Experimentelle u. pathol.-anat. Untersuchungen über Tuberkulose. — Zeitschr. f. klin. Medizin, **9**, 1885 und **10**, 1886. — Brückner, Cytologische Studien am menschlichen Auge. — v. Graefes Archiv f. Ophthal. **100**, 1919. — Dinkler, Ein Beitrag zur Kenntnis d. Miliartuberkulose d, Chorioidea. — v. Graefes Archiv f. Ophthal. **35**, 1885. — Fuchs, Über chronische endogene Uveitis. — v. Graefes Archiv f. Ophthal. **84**, 279. 1913. — Fuchs, Anatomische Veränderungen und Entzündungen der Aderhaut. **58**, 1904. — Guillery, Über Fermentwirkungen am Auge i. ihre Beziehungen zur sympathischen Ophthalmie. — Archiv f. Augenheilk. **68**, 1911, **72**, 1912, **74**, 1913. — Guillery, Über experimentelle sympathisierende Entzündung. — Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **49**, 2. 1911. — Helly, Zur Morphologie d. Exsudatzellen. — Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **37**, 1904. — Jakob, Über das Wesen d. progressiven Paralyse. — Deutsche med. Wochenschr. **45**, 2. 1919. — Lewandowsky, Die Tuberkulose der Haut 1916 Verlag Julius Springer. — Lindner, Ein eigenartiger Weg metastatischer Ophthalmie nebst Bemerkungen über streifenförmige Hornhauttrübung. — Klin.

Monatsbl. f. Augenheilk. **44**, 1. 1920 — Marchand, Über die Herkunft der Lymphocyten und ihre Rolle bei der Entzündung. — Verhandl. d. Deutschen Pathol. Gesellsch. 1913, 16. Tagung, Marburg. — Meller, Über den anatomischen Befund beider Augen eines Falles v. sympathischer Ophthalmie nebst Bemerkungen über tuberculoide Gewebsstrukturen. — v. Graefes Archiv. f. Ophthal. **102**. 1920. — Sternberg, Über die Rolle der Lymphocyten bei den chronisch infektiösen Entzündungen. — Verhandl. d. Deutschen Pathol. Gesellsch. 1913. 16. Tagung, Marburg. Woods, Action, Nature and Source of the „uveal poison" of ferment-producing bacteria. — Arch. of. Ophth. **45**. 1916. — (Referat in klin. Monatsbl. f. Augenheil. **44**, 1. 1920.)

(Aus der Universitätsaugenklinik zu Gießen [Direktor: Geh. Med.-Rat Professor Dr. Vossius].)

Die Gefahren der Chemotherapie für das Auge, insbesondere über eine das Sehorgan schwer schädigende Komponente des Chinins und seiner Derivate[1]).

Von

Prof. A. Jess,
Oberarzt der Klinik.

Mit 11 Textabbildungen.

Der Chemotherapie gehört zweifellos eine große Zukunft im Kampfe gegen zahlreiche Krankheitserreger, die den menschlichen Körper bedrohen und in ihrer enormen Verbreitung den Bestand ganzer Völkerschaften untergraben. Und wenn wir bedenken, daß die Wissenschaft trotz des Höhepunktes, den die geniale Lebensarbeit Ehrlichs in der Entdeckung des Salvarsans gefunden hat, hier erst am Anfang einer Epoche steht, deren Verlauf und deren Erfolge gar nicht abzusehen sind, so dürfen wir hoffen, daß der von Ehrlich gewiesene und von hervorragenden Schülern Ehrlichs emsig weiter verfolgte Weg uns noch zu ungeahnten Zielen führen wird.

Die Grundforderungen jeder Chemotherapie parasitärer Erkrankungen ist bekanntlich die, daß bei möglichst starker Schädigung des im Körper verbreiteten Krankheitserregers keine oder nur eine unwesentliche und jedenfalls reparable Alteration von Organzellen jeglicher Art gesetzt wird. Die Parasitotropie muß größer sein als die Organotropie.

Die Verwendung mancher sonst äußerst wirksamer Chemikalien scheiterte von vornherein an dieser Klippe, bei anderen stellte sich erst im Verlauf ausgedehnterer Behandlung mit dem Mittel heraus, daß diese oder jene Organzellen ebenfalls eine besondere Affinität zu ihm besaßen, es an sich fesselten und geschädigt wurden.

Gerade das Sehorgan nimmt hier eine besondere Stellung ein, sei es, daß seine Zellelemente, insbesondere die der Retina und des Sehnerven besonders leicht auf jede Veränderung des Blutes durch noch so geringe chemische Beimengungen reagieren, sei es, daß dieses

[1]) Auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Bad Nauheim am 24. IX. 1920 gehaltener Vortrag.

empfindliche Organ selbst minimale Zellschädigungen durch auffallende Funktionsstörungen besser als andere erkennen läßt.

Schon aus der Lehre von den Vergiftungen ist es seit langer Zeit bekannt, daß gerade die Augen durch die verschiedenartigsten organischen und anorganischen Stoffe hauptsächlich oder sogar allein geschädigt zu werden pflegen. Nach Lewin und Guillery[1]) wurde bereits in frühen Jahrhunderten „die Verdunkelung des Gesichts" als eines der allgemeinen Symptome der Vergiftung angegeben und schon vor 250 Jahren sollen Fälle mitgeteilt sein, „in denen Kranke, die von Kurpfuschern Medikamente erhalten hatten, dadurch schnell ihr Augenlicht verloren und es nie wieder gewonnen hätten".

Um nur wenige der bekanntesten Augenschädigungen durch Chemikalien hervorzuheben, sei an die Intoxikationen durch Arsen, Blei, Chinin, Nicotin und Methylalkohol erinnert.

Schon in der ersten Zeit der modernen Chemotherapie kamen schwere Augenstörungen zur Beobachtung. Robert Koch[2]) erwähnt in seinem Bericht über die Bekämpfung der Schlafkrankheit, daß unter 900 mit Atoxyl behandelten Schlafkranken 22 Fälle von doppelseitiger Erblindung vorgekommen seien. Igersheimer[3]) konnte über 14 weitere Fälle berichten. Eine spätere Zusammenstellung von Birch-Hirschfeld und Köster[4]) ergab bereits 46 Fälle von Erblindung, die meist unheilbar waren und selten eine Besserung erfuhren.

Dabei waren die 22 ersten Kochschen Fälle nicht berücksichtigt, da sie nur unvollständig beschrieben wurden. Hochgradige Gesichtsfeldstörungen mit besonderer Schädigung des Blau-Gelbsinnes wurden wiederholt beobachtet. Der anfangs mitunter negative Befund ging bald in Sehnervenatrophie über. In seltenen Fällen wurden Netzhautblutungen und feine runde blaßgelbe Fleckchen erwähnt, die wieder verschwanden.

Ausgedehnte sorgfältige pathologisch-anatomische Untersuchungen am menschlichen Sehorgan wie auch an den Augen mit Atoxyl vergifteter Tiere durch Igersheimer und Birch-Hirschfeld und Köster ergaben vor allem Markscheidenzerfall des Sehnerven, Degenerationen der Ganglienzellen der Netzhaut und der Nervenfaserschicht, wobei besonders die Stäbchenkörner im Gegensatz zu den erhaltenen Zapfenkörnern geschädigt gewesen sein sollen. Jedenfalls ist durch diese Arbeiten einwandfrei bewiesen, daß das Atoxyl eine besondere

[1]) Lewin und Guillery, Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. 1. Band, S. 31. Berlin 1913, Hirschwald.

[2]) Robert Koch, Dtsch. med. Wochenschr. 1907, S. 1889.

[3]) Igersheimer, Experimentelle Studien über die Wirkung des Atoxyls auf das Auge. Heidelberg. Bericht 1908. — Über die Wirkung des Atoxyls auf das Auge. Arch. f. Ophthalmol. 71, 2. 1909.

[4]) Birch-Hirschfeld und Köster, Arch. f. Ophthalmol. 76. 1910.

Affinität zum Sehorgan besitzt und mit Recht hat man die medikamentöse Verwendung dieser Chemikalie fast vollständig wieder aufgegeben.

Auch das Arsacetin, dessen Giftigkeit zwar geringer ist als die des Atoxyls, ist wegen seiner Schädlichkeit für die Augen aus dem Medikamentenschatz gestrichen worden, allerdings nicht ohne auch seinerseits vorher Schaden angerichtet zu haben. Nach Lewin und Guillery[1]) erblindeten von 134 Schlafkranken, die mit Arsacetin behandelt wurden, 3, von 104 Recurrenskranken einer und von 114 anderen wurden 2 amblyopisch. Ein zur Sektion gekommener Fall von perniziöser Anämie, der nach längerer Arsacetinverabreichung Sehstörungen zeigte, ergab nach C. H. Sattler[2]) ausgedehnte Degeneration ebenfalls besonders an den Ganglienzellen und den Sehnervenfasern. Auch bei trypanosomenkranken Ratten, die mit Arsacetin behandelt wurden, entstand Opticusatrophie.

Noch mehrere andere Arsenverbindungen, z. B. das Spirarsyl[3]), das Soamin[4]), das Orsodan[5]) und das Indarsol[6]) haben bei therapeutischer Anwendung beim Menschen und im Tierversuch Netzhaut- und Sehnervenschädigungen hervorgerufen.

Auch beim Salvarsan schien es anfangs, als sollte eine besondere Affinität zu den nervösen Elementen des Sehorgans die Einführung dieses so wertvollen Hilfsmittels im Kampfe gegen die Syphilis erschweren. Es sei daran erinnert, wie beunruhigend auf jeden Arzt nach den früheren Erfahrungen mit Arsenpräparaten die ersten Mitteilungen über Sehstörungen nach Salvarsanbehandlung von Syphilispatienten gewirkt haben, und wie manche hervorragende Ophthalmologen lange Zeit Bedenken trugen, das neue Heilmittel insbesondere auch bei metaluetischen Erkrankungen der nervösen Elemente des Sehorgans anzuwenden. Nach 10jähriger Beobachtung hat die Erklärung, welche Ehrlich und Benario[7]) für die Schädigungen des Sehnerven wie auch anderer Hirnnerven durch den Begriff der Neurorezidive gegeben haben, fast allgemeine Anerkennung gefunden. Wir wissen jetzt, daß bei unzureichender Behandlung mit Salvarsan, wie sie in den ersten Jahren allerdings sehr häufig war, Spirochätennester an besonders geschützten Stellen sich halten und neue luetische Manifestationen, insbesondere basale Krankheitsprozesse der Hirnnerven hervorrufen können. Die jetzt übliche Salvarsanbehandlung vermag solche unangenehme Folge-

[1]) l. cit. **2**, 425.

[2]) C. H. Sattler, Arch. f. Ophth. **81**, 546. 1912.

[3]) Wegner, Klin. Monbl. f. Augenheilk. 1910.

[4]) Henderson, Amer. journ. of ophthalm. **27**, 336. 1910.

[5]) Clarke, Ophth. Rve. of the Unit. Kingd. Juni 1910.

[6]) Birch-Hirschfeld und Inouye, Arch. f. Ophthalmol. **79**. 1911.

[7]) Benario, Neurorezidive nach Salvarsan und Hg-Behandlung. München 1911.

erscheinungen, welche das Salvarsan zu Unrecht einige Zeit mißkreditiert haben, mit fast völliger Sicherheit zu verhindern.

Wir wollen aber nicht vergessen, daß eine wenn auch geringe neurotrope Wirkung dem Salvarsan nicht ganz abzusprechen ist, wobei konstitutionelle Momente jedenfalls eine bisher noch nicht aufgeklärte Rolle spielen dürften. In manchen, wohl sicher auf das Salvarsan zurückzuführenden Todesfällen wurde eine akute, hämorrhagische Encephalitis festgestellt. Auch ist es von Interesse, daß Igersheimer[1]) bei chronischer Anwendung des Salvarsans im Tierexperiment bei Katzen eine Schwarzfärbung der Markscheiden des Opticus (Marchireaktion Schreibers) neben anderen Erscheinungen beobachtete, die er auf eine Wirkung langsam abgespaltenen Arsens bezog. Dabei wurde allerdings mit Recht hervorgehoben, daß die experimentell-toxischen Dosen größer waren als die beim Menschen im allgemeinen angewendeten. Gerade bei neuen Modifikationen des Salvarsans wird man vielleicht gut tun, die Möglichkeit stärkerer Arsenabscheidung und damit direkter Schädigung der Augen nicht außer acht zu lassen. Von Wichtigkeit ist in dieser Hinsicht eine neueste Mitteilung von Hauck[2]), welcher bei Anwendung von Silbersalvarsan auffallend häufige Hautschädigungen, von flüchtigen Exanthemen bis zu schweren universellen nässenden Dermatitiden erwähnt, von denen sogar ein Fall letal endete. Auch kam es unter 200 Fällen zweimal zu heftiger Conjunctivitis und einmal zu einem schweren perforierenden Hornhautgeschwür, das den Verlust des Sehvermögens des Auges zur Folge hatte.

Neue verheißungsvolle Ausblicke eröffnete sodann nach den Erfolgen Ehrlichs bei Protozoen- und Spirilleninfektionen die von Morgenroth[3]) und seinen Mitarbeitern in Angriff genommene Chemotherapie bakterieller Infektionen. Sie erstreckte sich sowohl auf eine spezifische örtliche als auch auf eine allgemeine innere Desinfektion. Mit der Auffindung des Äthylhydrocupreins (Optochin), eines Chinaalkaloids, das im Reagensglas und Tierversuch eine stark bactericide Wirkung auf Pneumokokken entfaltet, war der erste Schritt getan. Zielbewußte Forschung im Sinne Ehrlichs ließ Morgenroth in zahlreichen Homologen des Optochins weitere Mittel finden, die auch die verbreitetsten Erreger von Wundinfektionen und Septicämien die Strepto- und Staphylokokken, erfolgreich anzugreifen gestatten. Für uns Ophthalmologen wurde das Optochin in zweifacher Richtung bedeutungsvoll. Zunächst in erfreulicher Beziehung, als uns mit ihm

[1]) Igersheimer, Die Wirkung des Salvarsans auf das Auge. Heidelberger Bericht 1912.

[2]) Hauck, Über Silbersalvarsan. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 1079.

[3]) Morgenroth und Levy, Berl. klin. Wochenschr. 1911, S. 34.

ein Mittel dargeboten wurde, welches im Kampfe gegen das durch Pneumokokkeninfektionen der Hornhaut entstandene Ulcus corneae serpens eine neue Waffe zu werden versprach. Wenn sich in der Praxis auch nicht alle Erwartungen erfüllt haben, und wenn wir auch jetzt noch alter bewährter Behandlungsmethoden bei tiefen geschwürigen Infiltrationen nicht entraten können, so sind sich die verschiedensten Autoren doch darüber einig, daß das Optochin bei frühzeitiger Anwendung oberflächlichen Geschwüren gegenüber gute Erfolge verbürgt [Grüter[1])], daß es ferner auch zur Desinfektion des Bindehautsackes vor intraokularen Operationen von großem Wert ist. In weniger erfreulicher Weise aber hatten wir uns mit dem Optochin zu beschäftigen, als bald nach seiner Einführung in die innere Medizin mehr oder weniger schwere Sehstörungen in steigender Zahl zur Beobachtung kamen, welche bei Behandlung der Pneumonie mit dem neuen Mittel aufgetreten waren.

Die Literatur über die interne Anwendung des Optochins ist ebenso wie die über die Behandlung des Ulcus serpens außerordentlich umfangreich. Die meisten Erfahrungen erstrecken sich auf die Behandlung der Pneumonie, aber auch bei Pneumokokkenmeningitis, Meningitis epidemica, Malaria, Fleckfieber, Scharlach, Masern, Grippe, Angina, ja sogar bei Gonorrhöe wurden Heilungsversuche unternommen. Die besten Erfolge wurden entsprechend der Spezifität des Mittels naturgemäß bei Pneumonie erzielt, jedoch auch bei Malaria scheint eine Wirkung auf die Plasmodien unverkennbar, wie aus den Arbeiten von Grimaux[2]), Baermann[3]), Liefmann[5]), Isar und Nikosia[5]) und Rosenthal[6]) hervorgeht. Letzterer glaubt sogar, daß das Optochin dem Chinin überlegen sei. Zweifellos wäre die Verwendung des Optochins demnach eine weit verbreitetere geworden, wenn nicht auch hier wieder die besondere Empfindlichkeit der Netzhaut und des Sehnerven ein Hindernis bedeutet hätten. Morgenroth[7]) selbst gab schon 1914 an, daß sich bei innerer Darreichung bald als unerfreuliche Nebenwirkung eine Störung des Sehvermögens gezeigt habe, die er aber verhältnismäßig harmlos beurteilte, da es sich der Stellung des Mittels im chemischen System entsprechend, um den Charakter einer Chininamblyopie handele, welche nach Aussetzen der Behandlung eine rasche Restitutio ad integrum erfahren dürfe, weshalb ein Vergleich mit

---

[1]) Grüter, Optochin und Auge unter besonderer Berücksichtigung des Ulcus serpens. Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. **3**, 81. 1920.

[2]) Grimaux, Therap. d. Gegenw. 1915, S. 1.

[3]) Baermann, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **18**, 29. 1914.

[4]) Liefmann, Therap. Monatshefte 1915, Nr. 5, S. 260.

[5]) Isar und Nikosia, Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 9 und 10.

[6]) Rosenthal, Therap. d. Gegenw. 1915, H. 5, S. 181.

[7]) Morgenroth, Die Chemotherapie der Pneumokokkeninfektion. Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 47, 48.

der Sehnervenatrophie nach Atoxylgebrauch nicht berechtigt sei. Über toxikologische Versuche, die Morgenroth und Ginsberg mit Optochin an Hunden vorgenommen, allerdings noch nicht abgeschlossen hatten, heißt es, „daß bei normalen Hunden dem Optochin gegenüber dem Chinin eine höhere Giftwirkung auf die nervösen Elemente nicht zukommt". Es wird schon damals auf eine vorsichtige Dosierung gedrungen und die Verwendung von weniger leicht löslichen Optochinpräparaten (Optochinum basicum anstatt des salzsauren Salzes) in Aussicht genommen.

Leider hat sich in der Folgezeit herausgestellt, daß das Optochin für das Sehorgan doch eine größere Gefahr bedeutete und daß seine Verwendung allenfalls in großen Kliniken mit der Möglichkeit sorgfältigster Überwachung des Patienten, nicht aber in der allgemeinen Praxis zu empfehlen war. Immer mehr häuften sich die Berichte nicht nur über leichte vorübergehende Amblyopien, die man allenfalls hätte in den Kauf nehmen können, sondern auch über schwere Sehstörungen, ja Amaurosen, die sich nicht oder nur in geringem Grade zurückbildeten. Liest man den von E. v. Hippel[1]) im Jahre 1916 veröffentlichten tragischen Fall, in dem ein aus dem Felde zurückkehrender Feldunterarzt seinem an Pneumonie erkrankten Vater ohne Wissen des behandelnden Arztes Optochinum hydrochloricum in üblicher Dosis verabreichte, nachdem er diese Behandlungsart in einem Lazarett kennengelernt hatte, und erfährt man, wie der Vater in kürzester Zeit auf beiden Augen vollkommen erblindete, so kann man es verstehen, daß hier auf das dringendste vor wahlloser Verabreichung des Mittels gewarnt und der kurz vorher von einem Internisten geäußerten Ansicht, gerade der praktische Arzt solle von diesem Mittel ausgiebig Gebrauch machen, energisch widersprochen wird. Hatte doch schon vorher Schreiber[2]) nicht weniger als 28 zum Teil schwere Fälle von Amblyopien, darunter drei eigene zusammengestellt, zu denen sich in der Folgezeit von allen Seiten neue Beobachtungen hinzugesellten. Es seien nur genannt die Mitteilungen von Birch-Hirschfeld, Dönner und Eisner, Feilchenfeld, O. Hess, Lorant, Pincus, Pincsohn, Pollnow, Schou, Stiel und Uhthoff, über welche von Oepen[3]) eingehend zusammen mit einem weiteren Fall aus der Bonner Klinik berichtet hat.

Das klinische Bild wird von allen Autoren ziemlich übereinstimmend geschildert. Unter Flimmern und Nebelsehen trat eine schnell zuneh-

[1]) E. v. Hippel, Die Gefahren der Optochinbehandlung für das Sehorgan. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, S. 1089.

[2]) Schreiber, Über Sehstörungen infolge innerlichen Optochingebrauchs. Arch. f. Ophthalmol. 91, 305. 1916.

[3]) v. Oepen, Über Optochinamblyopie. Inaug.-Diss. Bonn 1917 (s. hier Literatur bis 1917).

mende Sehschwäche auf, welche nach der Zusammenstellung von v. Oepen in der Mehrzahl der Fälle zu kompletter Amaurose führte, die je nach der Schwere des Krankheitsbildes von wenigen Stunden bis zu $6^1/_2$ Monaten andauerte, sich mehr oder weniger vollständig zurückbildete, vielfach aber dauernde hochgradige Amblyopie und Hemeralopie zurückließ. In dem Fall von Lorant[1]) bestand $6^1/_2$ Monate totale Amaurose, dann wurde angeblich Lichtschein wieder schwach empfunden, so daß hier praktisch von einer dauernden Erblindung gesprochen werden muß.

Über Störungen von seiten des Gehörs und über gleichzeitig auftretendes Schwindelgefühl wurde wiederholt berichtet. Die Pupillen waren im Stadium der akuten Vergiftung meist auffallend weit, und vollkommen lichtstarr, während die Konvergenzreaktion erhalten blieb. Die brechenden Medien waren in keinem Falle geschädigt, das Fundusbild ließ stets deutliche Alteration des retinalen Gefäßsystems erkennen, Verdünnung der Arterien wurde neben gleichzeitiger Erweiterung der Venen beobachtet, vielfach bestand ein deutliches Netzhautödem in der Umgebung der Papille und der Macula lutea, das wochenlang anhielt und einmal die Macula als deutlich kirschroten Fleck erkennen ließ [Feilchenfeld[2])]. Auch eine fleckige Pigmentierung der Netzhautperipherie wurde beobachtet [Pincus[3])]. Das Aussehen der Papille war im Anfangsstadium meist normal, selten etwas gerötet, nach wenigen Tagen abgeblaßt mit mehr oder weniger unscharfen Grenzen, schließlich nicht selten weiß-atrophisch. Gesichtsfeld und Farbensinn ebenso wie die Dunkeladaptation zeigten sich entsprechend den Fundusveränderungen oft erheblich gestört und blieben es nicht selten für immer.

Von Sektionsfällen, die eine pathologisch-anatomische Untersuchung des geschädigten Sehorgans gestatteten, verdanken wir die beiden ersten Uhthoff[4]).

Es handelt sich in dem einen Falle um eine vorübergehende Amaurose bei einem 28jährigen an einer rechtsseitigen Pneumonie erkrankten Mann, der vom 3. Krankheitstage an alle 6 Stunden 0,5 g Optochinum hydrochloricum erhalten hatte, im ganzen etwa 3,5—4,0 g. Bereits am 4. Tage klagte er über Sehstörungen und am 5. Tag bestand völlige Amaurose. Am 6. Tage stellte sich wieder etwas Sehvermögen ein. R. $^1/_{10}$, l. $^1/_{30}$, dabei wurde beiderseits ein großes zentrales Skotom festgestellt. Der ophthalmoskopische Befund war normal, auch die Netzhautgefäße zeigten keine Veränderungen, die Pupillen waren ziemlich weit, reagierten jedoch gut auf Licht. Nach zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens,

---

1) Lorant, Optochinamaurose. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, S. 1355.

2) Feilchenfeld, Optochinamaurose. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, S. 320.

3) Pincus, Zwei Fälle von schweren Sehstörungen nach innerlichen Optochingebrauch. Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 1027.

4) Uhthoff, Beiträge zur Optochinamblyopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 57, 514. 1916.

die eine weitere genaue Prüfung des Sehvermögens unmöglich machte, trat am 7. Tage bereits der Tod ein. Da die Augen erst 28 Stunden nach dem Tode mitsamt den orbitalen Sehnerven herausgenommen werden konnten, waren Untersuchungen auf feinere Veränderungen der Netzhaut, insbesondere der Ganglienzellen nicht durchführbar. In dem einen, nach der Marchi-Methode behandelten Sehnerven waren aber Veränderungen im Sinne eines Zerfalls der Markscheiden deutlich nachzuweisen.

Wenn Uhthoff nach dieser und zwei weiteren klinischen Beobachtungen eine völlige Analogie mit der Chininamaurose auch nicht feststellen konnte, so wird doch hervorgehoben, daß manche Ähnlichkeiten zwischen den bisher von ihm und anderen beschriebenen Optochinamblyopien und den Sehstörungen nach Chinin zweifellos bestehen. Sie wurden auch durch die spätere pathologisch-anatomische Untersuchung des zweiten Falles[1]) bestätigt, der ophthalmoskopisch nach 9mal 2,5 g Optochinum hydrochloricum Rötung und Verwaschenheit der Papillengrenzen und Netzhautödem bei zweistündiger totaler Amaurose hatte erkennen lassen. Hier war der Opticusbefund kompliziert durch eine ältere Degeneration des papillomaculären Bündels infolge chronischen Alkoholismus des an gleichzeitiger Lebercirrhose und eitriger Peritonitis gestorbenen Patienten, es ließen sich aber deutliche frische Marchidegenerationen beider Sehnerven und vor allem dem ophthalmoskopischen Bilde entsprechend eine ödematöse Schwellung der Papille nachweisen, welche sich noch erheblich in die Umgegend erstreckte; auch die Ganglienzellen zeigten Veränderungen, die nicht lediglich als postmortale angesehen wurden.

Auch Abelsdorff[2]), der den dritten Sektionsfall im Jahre 1919 beschreiben konnte, betont zunächst die Ähnlichkeit des klinischen Bildes der Chinin- und der Optochinamblyopie und macht dann darauf aufmerksam, daß unter den bis dahin vorliegenden 53 Fällen — neu hinzugekommen waren inzwischen je ein Fall von Weidner[3]) und Bleisch[4]) und 4 von Hensen[5]) — in 5 Fällen Fleckung und Pigmentierung der Netzhaut, beschrieben wurde. Er glaubt aber, daß diese Zahl wahrscheinlich zu niedrig sei, da die Netzhautveränderungen erst eine Reihe von Wochen nach den Sehstörungen auftreten könnten. Der Fall, den Abelsdorff pathologisch-anatomisch zu untersuchen

[1]) Uhthoff, Ein weiterer Sektionsbefund von vorübergehender Optochinamaurose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **58**, 1. 1917.

[2]) Abelsdorff, Über Optochinsehstörungen und ihre anatomische Grundlage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **62**, 31.

[3]) Weidner, Sehstörungen nach innerlichem Gebrauch von Optochin. Inaug.-Diss. Straßburg 1917.

[4]) Bleisch, Zur Optochinamblyopie. Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 19, S. 447.

[5]) Hensen, Über Optochinerkrankungen des Auges. Münch. med. Wochenschrift 1918, Nr. 10, S. 268.

Gelegenheit hatte, ist deshalb besonders wertvoll, weil zwischen der Optochinsehstörung und dem Tode nicht weniger als 19 Monate verstrichen waren.

Es handelt sich um den früher schon von Pincsohn[1]) in seinen klinischen Erscheinungsformen veröffentlichten Fall einer 54jährigen Frau, die wegen krupöser Pneumonie mit pneumokokkenhaltigem Sputum innerhalb von 5 Tagen 6 g Optochinum hydrochloricum in Einzeldosen von 0,25 g 4—6 mal täglich erhalten hatte. Am 6. Tage klagte sie über Schwerhörigkeit und Verlust des Sehvermögens des rechten Auges, so daß sie in der Tat nur Finger in 10 cm Entfernung sehen konnte. Ophthalmoskopisch fand sich rechts Verengerung der Gefäße, besonders der Arterien, und an dem oberen Ast der Zentralarterie auf der Papille eine umschriebene Erweiterung bei sonst normalem Augenhintergrund. Am linken Auge ließ sich keine gröbere Sehstörung feststellen, doch war die bettlägerige Patientin besonders indolent. Der Augengrund war normal. Während die Sehschärfe rechts sich allmählich besserte, wurde bei andauernder Verengerung der Gefäße nach einer Woche eine deutliche Abblassung der Papille sichtbar, auch links zeigte sich nach weiteren 4 Tagen eine deutliche Verengerung der Gefäße und leichte Abblassung der Papille. Bei der Entlassung der Patientin nach etwa 4 Wochen waren beide Optici abgeblaßt, die Gefäße zeigten zwar bessere Füllung, doch waren an einzelnen Arterien deutliche Einscheidungen sichtbar. Das Sehvermögen war rechts auf $^{4}/_{10}$, links auf $^{4}/_{6}$ herabgesetzt, das Gesichtsfeld anscheinend beiderseits konzentrisch eingeengt. Nach weiteren 3 Wochen war zwar die Sehschärfe auf beiden Augen wieder normal ($^{5}/_{5}$), es wurde aber über hemeralopische Beschwerden geklagt. In der Folgezeit erkrankte die Patientin noch zweimal an Pneumonie, die letzte Erkrankung führte 19 Monate nach der Optochinsehstörung zum Tode. Leider war bei dem schlechten Allgemeinzustand eine vorherige Funktionsprüfung der Augen nicht möglich gewesen, eine oberflächliche Augenspiegeluntersuchung fand beide Optici abgeblaßt, den rechten mehr als den linken. Die Augen wurden mit einem 5 mm langen Stück Sehnerv bereits 30 Minuten nach dem Tode enucleiert und im Orthschen Gemisch fixiert. Ein längeres Stück des orbitalen Sehnerven wurde allerdings erst nach 36 Stunden entfernt und in Müllersche Flüssigkeit gelegt. Abelsdorff faßt die Resultate sorgfältiger histologischer Untersuchungen wie folgt zusammen:

Rechts: Netzhaut. Verdünnung der Nervenfaserschicht am nasalen Sehnervenrand und Degeneration der Ganglienzellen der ganzen Netzhaut. Wandverdickung der kleinen Gefäße, vor allem fibrilläre Verdickung der Adventitia und perivasculären Scheiden, Erweiterung und Schlängelung der größeren Gefäßstämme mit Eindringen derselben tief in die äußere Körnerschicht und Zerstörung des benachbarten Sinnesepithels.

Zentralgefäße: Erhebliche Wandverdickung der Adventitia und perivasculären Scheiden mit höchstgradiger Verengerung des Lumens und kleiner aneurysmatischer Ausbuchtung der Zentralarterie.

Sehnerv: Die zunächst dem Bulbus auf den nasalen Teil beschränkte Atrophie erreicht an der Eintrittsstelle des Zentralgefäßes eine derartige Ausdehnung, daß der größte Teil des Nervengewebes zugrunde gegangen ist.

Links: Netzhaut und Aderhaut: Verdünnung der Nervenfaserschicht an dem nasalen Sehnervenrand mit Degeneration der Ganglienzellen der ganzen Netzhaut. In dem temporalen und sonst normalen Abschnitt inselförmige Degenerationsherde des Sinnesepithels bei normalem Verhalten der Gefäße und der Aderhaut, in dem nasalen Abschnitt Atrophie der Aderhaut, Degeneration und

[1]) Pincsohn: Über Sehstörungen nach Darreichung von Optochin. Berl. klin. Wochenschr. 1916. S. 376.

Pigmentierung der angrenzenden Netzhaut mit Gefäßveränderungen, die zum Teil denjenigen des rechten Auges analog, zum Teil durch die Pigmentierung bedingt sind.

Zentralgefäße: Mäßige Verdickung der Adventitia und perivaskulären Scheiden ohne Verengung des Lumens.

Sehnerv: Keilförmige, nasale, kaudalwärts abnehmende Atrophie.

Von diesen Veränderungen hält Abelsdorff die Gefäßverdickung mit vorwiegender Beteiligung der Adventitia und der perivasculären Scheiden für eine direkte Giftwirkung, ebenso die ausgedehnte Degeneration der Ganglienzellen und die Schädigungen des Sinnesepithels. Bei den Degenerationsprozessen des Sehnerven dürfte neben direkter Giftwirkung auch die durch die Gefäßveränderung bedingte Zirkulationsstörung in Betracht zu ziehen sein. Die auffallenden Netzhautpigmentierungen im linken Auge, welche mit Aderhautatrophien vergesellschaftet sind, faßt A. nicht als sekundäre, den Untergang des Sinnesepithels begleitende Pigmenteinwanderung auf; bei dem Mangel jeder entzündlichen Veränderung hält er sie auch nicht für den Endausgang einer tuberkulösen oder luetischen Infektion, sondern glaubt, daß sie Spätfolgen der Optochineinwirkung seien, wie sie von Pincus[1]) 3 Monate nach der Vergiftung ophthalmoskopisch beobachtet und mit den bei kongenitaler Lues vorkommenden Netzhautpigmentierungen verglichen wurden. Besonders hervorgehoben wird noch, daß die Stäbchen offenbar stärker geschädigt waren als die Zapfen, welche noch intakt gefunden wurden, wo die Stäbchen bereits vollkommen zerfallen waren. Außerordentlich wichtig ist es jedenfalls, sofern man die hier beschriebenen pathologischen Veränderungen wirklich alle auf die Optochinvergiftung beziehen darf, daß solche schweren Spätfolgen noch eintreten können, nachdem anfangs eine fast völlige funktionelle Restitutio ad integrum verzeichnet wurde. Es ist deshalb dringend notwendig, alle durch Optochin geschädigten Augen, wenn irgend möglich, nachzukontrollieren. Vielleicht würde mancher Fall, der, wie dieser von Pincsohn zuerst beschriebene, als verhältnismäßig harmlose Erkrankung in die Literatur übergegangen ist, später ein ganz anderes Gesicht erhalten haben und das Schuldkonto des Optochins noch mehr belasten.

Die Annahme, daß die Optochinamblyopie identisch oder wenigstens nahe verwandt sei mit der Chininsehstörung, ist ja bei der chemischen Ähnlichkeit beider Präparate durchaus nicht von der Hand zu weisen. Uhthoff drückte sich, wie gesagt, in dieser Beziehung etwas vorsichtig aus. Birch-Hirschfeld[2]) dagegen sagt, daß es keinem Zweifel unterliegen könne, daß „die Optochinamblyopie der Chininamblyopie min-

[1]) l. c.

[2]) Birch-Hirschfeld, Zum Kapitel der Intoxikationsamblyopien (Methylalkohol, Optochin, Granugenol). Zeitschr. f. Augenheilk. 35, 1.

destens sehr nahe stehe, wenn nicht mit ihr identisch" sei. Und wenn man die umfangreiche Literatur über Chininamaurosen durchstudiert, so fallen ja auch auf Schritt und Tritt große Übereinstimmungen in die Augen, sei es im ophthalmoskopischen Bild oder in den Funktionsstörungen, im klinischen Verlauf, in den Nebenerscheinungen (Gehörschädigungen) und schließlich auch im pathologisch-anatomischen Bild, wie es uns für die Chininschädigungen der Netzhaut aus vielen experimentellen Arbeiten bekannt ist, die mit Birch-Hirschfeld[1]) und mit Druault[2]) darin übereinstimmen, daß neben Gefäßveränderungen eine primäre toxische Störung der Ganglienzellen der Retina und der Sehnervenfasern charakteristisch ist. Auch v. Oepen hebt die Gleichheit beider Krankheitsbilder hervor und ebenso weist Wunderlich[3]), der gelegentlich eines kürzlich in der Jenenser Augenklinik beobachteten Falles von Chininamaurose die neueren Ergebnisse der Literatur über Chininsehstörungen zusammenstellte, darauf hin, daß die Erscheinungen und die anatomischen Befunde der Optochinvergiftung und der Chinin-Intoxikation analog seien.

Wenn auch nach den unangenehmen Erfahrungen, die mit Optochin gemacht wurden, eine sehr vorsichtige Medikation Platz griff, sowohl die Dosierung herabgesetzt, als auch anstatt des leicht löslichen Optochinum hydrochloricum das schwerer lösliche Optochinum basicum und der Salicylester verwendet und durch gleichzeitige Milchdiät die langsamere Resorption noch verstärkt wurde, so ist doch die Weiterbenutzung dieses zur chemotherapeutischen Vernichtung der Pneumokokken anerkannten Mittels an vielen Orten eingestellt worden, ja während des Krieges wurde es durch eine Verfügung des Sanitätschefs für die Lazarette überhaupt verboten.

Neuerdings scheint es, als solle bei einem zweiten Mittel ähnlicher Art sich das Schicksal des Optochins, wenn auch nicht in gleichem Maße, wiederholen.

Das dem Optochin chemisch verwandte Eucupin ist als Isoamylhydrocuprein bezeichnet und eins der vielen Homologen der Chinaalkaloide, welche von Morgenroth und seinen Schülern auf ihre chemotherapeutische Wirksamkeit hin geprüft wurden Es erwies sich besonders wirksam gegenüber Strepto- und Staphylokokken, wurde schon 1917 von Bier für die Behandlung von Abscessen, infektionsverdächtigen und infizierten Wunden empfohlen und spielt bei der von Klapp eingeführten sog. Tiefenantisepsis in der Chirurgie neben dem sog. Vuzin, dem Isooctylhydrocuprein, eine Rolle.

---

[1]) Derselbe, Arch. f. Ophthalmol. **50**, 166.

[2]) Druault, Arch. d'ophthalmol. **22**, 19. 1920.

[3]) Wunderlich, Chininintoxikation usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**, 270. 1920.

Auch in der inneren Medizin fand es schnell Eingang, zumal bei dem gehäuften und schweren Auftreten der Grippepneumonien der letzten Jahre jedes Erfolg versprechende Mittel begierig aufgenommen wurde. Die Urteile der inneren Mediziner sind im allgemeinen günstig. Leschke[1]) hat selbst bis zu 10 g am Tage genommen, und auch in schweren Streptokokkensepsisfällen dieselbe Dosis ohne nachteilige Nebenwirkung gegeben, empfiehlt aber vorsichtigerweise, vorläufig nicht mehr als 3 g täglich in Dosen von 0,5 zu verordnen Von den Velden[2]), Rosenfeld[3]), Böhme[4]) u. a. berichten über günstige Erfolge bei Grippepneumonien, Alwens[5]) glaubt, daß das Eucupin sich wohl leichter allgemein Eingang verschaffen werde, ,,da es im Vergleich zum Optochin vollkommen unschädlich zu sein scheint". Auch Kraus[6]) schreibt in einem kurzen Aufsatz zur Behandlung der Grippe: ,,Wir geben regelmäßig Eucupin und Grippeserum", rät aber bei ausgedehnter Anwendung zu größter Vorsicht wegen der möglichen Gefahr für die Augen und schlägt nur 1,2 g pro die und 3 g im ganzen vor.

Nun haben kürzlich Franke und Hegler[7]) aus dem St.-Georg-Krankenhause in Hamburg über die ersten, teilweise schwersten Sehstörungen nach Eucupingebrauch berichtet, die im Anfang dieses Jahres innerhalb von 3 Wochen in drei Fällen zur Beobachtung kamen. Die Krankengeschichten seien hier mitgeteilt.

Fall 1. 37jähriger Mann. In der Familie keine Lungenkrankheiten. Seit 1906 verheiratet. Kinder gesund. 1915—1919 im Feld. 1915 Blutvergiftung. Vor 10 Jahren soll vorübergehend die Sehkraft auf beiden Augen herabgesetzt gewesen sein. Nach Einnahme von Arznei seien jedoch die Erscheinungen in wenigen Tagen zurückgegangen. Näheres über die Art der damaligen Erkrankung ist nicht mehr festzustellen.

Am 13. I. 1920 plötzlich erkrankt mit Schüttelfrost, Husten, Kopfschmerz und Fieber.

Am 14. I. eingeliefert mit 39° Fieber, blasser, leicht cyanotischer Haut, beschleunigter Atmung, starkem Hustenreiz und dem Befund einer Pneumonie des linken Unterlappens.

Pat. erhält vom 14. I. abends bis 17. I. morgens vierstündlich 0,5 g Eucupin basicum, insgesamt 6 g in 60 Stunden.

Am 17. I. vormittags erklärt Pat. plötzlich, daß er nichts mehr sehe.

Augenbefund: Pupillen eng, auf Lichteinfall nicht reagierend außer mit vielleicht geringer wurmförmiger Bewegung. Augenhintergrund ohne Veränderungen.

Lungenbefund und Allgemeinbefinden wesentlich besser. Sensorium völlig frei.

Im Urin Urobilin positiv, leichte Eiweißtrübung, keine Cylinder.

---

[1]) Leschke, Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 46.
[2]) v. d. Velden, Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 52.
[3]) Rosenfeld, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 31.
[4]) Böhme, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 26.
[5]) Alwens, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 626.
[6]) Kraus, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 9.
[7]) Franke und Hegler, Sehstörungen nach Eucupin. Med. Klin. 1920, Nr. 24.

18. I.: Pat. gibt heute an, daß er wieder etwas, allerdings undeutlich, blauverschwommen sehe. Die Pupillen sind noch immer lichtstarr. Im Augenhintergrund nichts Besonderes, vielleicht leichte Verengung der arteriellen Gefäße.

21. I.: Temperatur normal. Rückgang des Lungenbefundes links hinten unten, Urin o. B. Sehvermögen etwas besser, deutlicher Lichtschein, links Fingerzählen auf 40 cm unsicher. Arterielle Gefäße am Augenhintergrund links deutlich etwas enger als rechts. Sonst normaler Augenhintergrund. Versuchsweise erhält Pat. Einatmung von Amylnitrit 0,2. Ohne Einfluß auf das Sehvermögen.

28. I.: Gutes Allgemeinbefinden. Von Lungenentzündung nichts mehr nachzuweisen. Wassermannsche Reaktion negativ (mit Ausnahme der warm angestellten Reaktion auf Cholesterin-Herz). Pupillen noch lichtstarr. Sehvermögen bessert sich langsam, aber heute deutliche Abblassung der linken Papille.

2. II.: Erhebliche Besserung des Sehens; Pat. kann jetzt Schrift auf den schwarzen Tafeln der gegenüberliegenden Betten in Entfernung von 6 m lesen.

5. II.: Eine Wiederholung der Wassermannschen Reaktion wird ebenso wie eine Lumbalpunktion abgelehnt. Beide Pupillen noch lichtstarr.

Augenspiegelbefund: Links nahezu weiße Papille, arterielle Gefäße deutlich verengt, rechts: Papille deutlich abgeblaßt. Arterielle Gefäße etwas verengt. Pat. wird auf Wunsch entlassen. Weiterbehandlung in der Poliklinik für Augenkranke.

Bei der Vorstellung am 7. II. ist notiert: Linker Sehnerv weiß, atrophisch, enge Arterien, Pupille kaum mittelweit, geringe Lichtreaktion.

Sehschärfe: Fingerzählen exzentrisch dicht vor dem Auge.

Rechter Sehnerv deutlich in toto abgeblaßt, Arterien eng, Sehschärfe $^4/_{20}$ exzentrisch. Pupillenreaktion rechts wie links. Genaue Gesichtsfelduntersuchung konnte leider nicht mehr vorgenommen werden, da Pat. sich nicht wieder vorstellte. Die exzentrische Fixation spricht für das Vorhandensein von zentralen Skotomen."

Fall 2. 48jähriger Mann. Vor 16 Jahren Rheumatismus. Sonst nie krank. Am 4. I. erkrankt mit Schüttelfrost, Seitenstechen, Fieber. Aufnahme ins Krankenhaus am 6. I. (3. Krankheitstag) mit hohem Fieber, beschleunigter, kupierter Atmung: Pneumonie des linken Unterlappens. Puls 108, regelmäßig gut gefüllt und gespannt. Bewußtsein leicht benommen, mäßige Cyanose.

Kontinuierliches Fieber von 39° bis 39,6°, leichte Benommenheit. Im Urin Eiweißtrübung, Sediment o. B.

Pat. erhielt vom 6. I. nachmittags bis 10. I. mittags vierstündlich 0,5 g Eucupin basicum, insgesamt in beinahe 4 Tagen $11^1/_2$ g. Am 11. I. kritischer Temperaturabfall.

Seit 13. I. Bewußtsein weniger getrübt. Im Anschluß daran glatte Genesung mit schließlich völlig normalen Lungen und Herzbefund.

Am 4. II., also 25 Tage nach Aussetzen der Eucupinbehandlung, klagt Pat., der sich im übrigen sehr gut befindet, zum ersten Male über Sehstörungen, die seiner Angabe nach bereits in der Zeit der Entfieberung sich gezeigt hätten. Beide Pupillen sind von gleicher, mittlerer Weite und reagieren auf Lichteinfall träge.

Augenbefund. Hintergrund o. B., auch bei erweiterter Pupille. Sehschärfe rechts $^6/_{12}$, links $^6/_8$. Gläser bessern nicht. Linkes Gesichtsfeld: für Weiß normale Außengrenzen, aber zentrales Skotom für Grün ($^1/_2$ qcm). Pat. hat während seiner ganzen Genesung außer Mixt. solv. keine weitere Medizin erhalten, auch keinerlei Spirituosen (Methylalkohol).

12. II. Die Sehbeschwerden sind noch nicht wesentlich besser, Pat. wird auf Wunsch, von der Grippe geheilt, zwecks Weiterbehandlung seiner Augen in die Augenpoliklinik entlassen, in der er sich leider nicht wieder vorgestellt hat.

Fall 3. 21jährige Frau, bisher nie krank. Letzte Periode Mitte Juni 1919. Bisher keine Kinder, keine Fehlgeburten. Seit 4 Tagen erkrankt mit Kopf- und Gliederschmerzen. Seit gestern heiser und Husten.

Befund: Groß, kräftig, $63^1/_2$ kg schwer, fieberhaft gerötetes Gesicht. Gaumen und Rachen leicht geschwollen, düsterrot, Stimme heiser.

Geringe Schallverkürzung über dem rechten Unterlappen mit entfernt klingendem Bronchialatmen. Über dem rechten Oberlappen unbestimmtes Atmen. Über der ganzen rechten Lunge reichlich Rasselgeräusche. 39,2 Temperatur. Puls 110. Schlecht gefüllt und gespannt.

Diagnose: Grippe mit broncho-pneumonischen Herden am 4. Krankheitstag, kompliziert durch Gravidität siebenten Monats.

Pat. erhält vom 11. II. (4. Krankheitstag) abends, bis 13. II. vormittags Eucupin basicum, 4stündlich 0,3, insgesamt 3,6 g in nicht ganz 48 Stunden. Nebenbei Digitalis und Mixt. solv. Am 13. II. starke Dyspnöe, hochgradige Unruhe. Morgens 9 Uhr plötzlich völlige Amaurose beider Augen.

Bei der Augenuntersuchung vier Stunden später fand sich: Pupillen fast maximal weit, keine Reaktion auf Licht, dagegen deutlicher Hippus. Augenhintergrund normal, vielleicht Arterien etwas verengt, völlige Amaurose.

Am 14. II. zunehmende Verschlechterung, Puls klein und flatternd. Dämpfung über beiden Unterlappen. Zahlreiche klingende Rasselgeräusche über allen Lungenabschnitten.

Pupillen heute morgen beiderseits gleich weit, kaum mittelweit, lichtstarr, kein Hippus. Infolge der Enge der Pupillen und der hochgradigen Unruhe läßt sich der Augenhintergrund schwer spiegeln, jedenfalls an Sehnerven keine sichtbaren Veränderungen.

Trotz Kampher, Coffein erfolgt abends $9^1/_2$ Uhr der Exitus.

Obduktionsbefund: Bronchopneumonische Herde über beiden Lungen, Reste alter Pleuritis links. Schlaffes, stark dilatiertes Herz. Geringer weicher Milztumor. Fettleber. Gravidität im siebenten Monate mit 45 cm langem Kinde weiblichen Geschlechts. Hirnwindungen gut ausgeprägt. Die Gefäße der weichen Hirnhaut stark gefüllt. Hirnsubstanz frei von Herden, zeigt reichlich Blutpunkte beim Durchschneiden. In den Hirnventrikeln leicht vermehrte klare Flüssigkeit. Sehnerven beiderseits makroskopisch von normalem Aussehen.

Die mikroskopische Untersuchung der Augen, von denen allerdings erst 28 Stunden nach dem Tode die Sehnerven und nur die hinteren Abschnitte entfernt wurden, ergab nach einer späteren Mitteilung Frankes[1]) keine Veränderungen am Opticus, Chiasma, Tractus und nur geringe Veränderungen der Ganglienzellenschicht der Netzhaut, bei denen aber nicht auszuschließen war, ob bei der späten Herausnahme der Augen nicht auch postmortale Veränderungen eine Rolle spielten.

Diese vorläufig spärlichen Veröffentlichungen über Eucupinschädigungen des Auges sollen uns gewiß nicht veranlassen, den Stab über dieses neue, als Spezificum gegen Strepto- und Staphylokokken anerkannte chemotherapeutische Mittel zu brechen, zumal gegen den 2. Fall Bedenken erhoben werden können. Sie mahnen aber zu erhöhter Vorsicht. Vielleicht wird es genügen, durch Verwendung weniger lös-

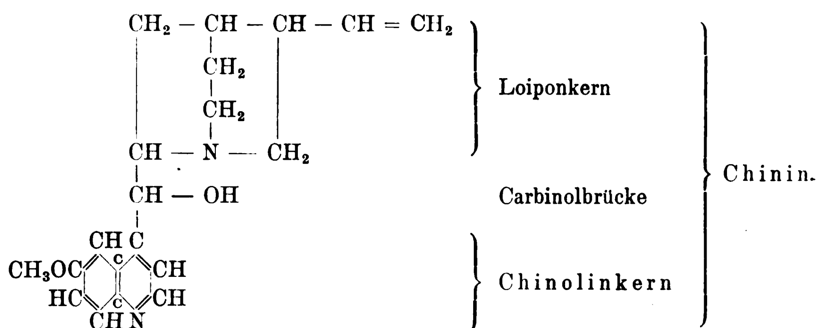
---

[1]) Franke, Schädigung des Sehorgans durch Eucupin. Heidelberger Ophth.-Vers. 1920; Klin. Monatsbl. f. Kinderheilk. 65, 400.

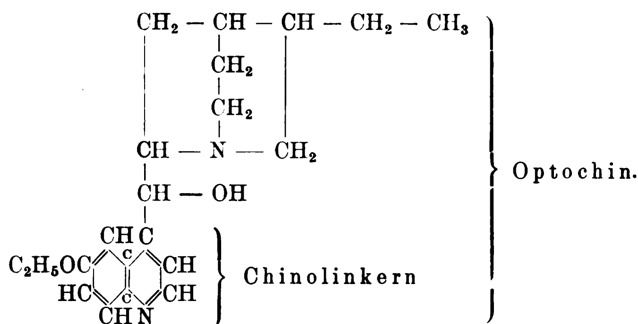
licher Salze und entsprechende Diät wie beim Optochin die Gefahr für das Sehorgan genügend herabzusetzen.

Bei Verwendung des Vuzins (Isoctylhydrocuprein), das nur zur lokalen Desinfektion, allerdings bei der Klappschen Tiefentherapie auch zu intramuskulären Injektionen angewandt wurde, sind bisher Augenstörungen nicht veröffentlicht worden.

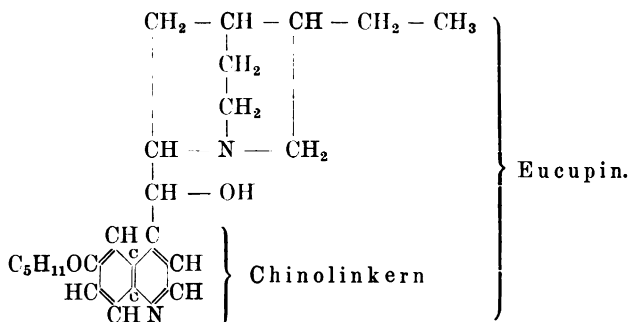
Wenden wir uns nun zur chemischen Konstitution der hier behandelten Mittel, so ist ja bekannt, daß sie sich vom Chinin ableiten. Die Strukturformel des Chinins setzt sich zusammen aus zwei stickstoffhaltigen Kernen, dem sog. Chinolinkern und dem Loiponkern, beide verbunden durch eine Carbinolbrücke, wie folgendes Schema es erkennen läßt.



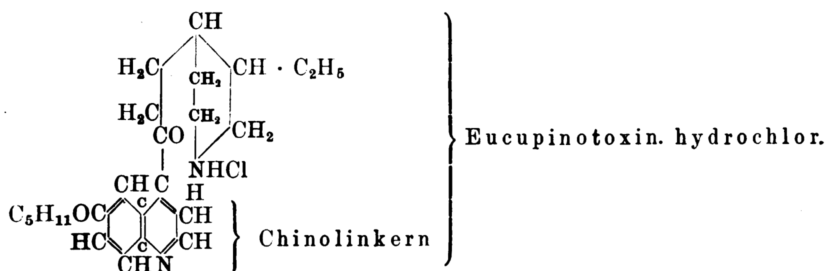
Bei der Darstellung des Äthylhydrocupreins oder Optochins treten zwei Änderungen auf, zunächst eine Reduktion, indem sich an die Vinylseitenkette des Chinins zwei Wasserstoffatome anlagern, sodann eine Umwandlung der am Chinolinkern vorhandenen Methoxygruppe in eine Äthoxygruppe. Es entsteht dann folgende Strukturformel:



Die höheren Homologen ergeben sich durch entsprechende weitere Modifikationen, so z. B. Eucupin durch Ersatz der Methylgruppe durch eine Isoamylgruppe:



Ferner wurden von Morgenroth und seinen Mitarbeitern unter anderen hergestellt und auf ihre chemotherapeutische Wirksamkeit geprüft: das Heptylhydrocuprein, das Isoctylhydrocuprein, das Decylhydrocuprein, das Dodecylhydrocuprein, die alle mehr oder weniger bactericide Eigenschaften haben, von denen aber vor allem das zweite, als Vuzin bekannt, während des Krieges ausgedehnte Anwendung in der Chirurgie gefunden hat. Neuerdings ist von Morgenroth und Bumke[1]) noch mitgeteilt, daß die frühere Ansicht, die antiparasitäre Wirkung des Chininmoleküls sei an das intakte Vorhandensein des Loiponrestes gebunden, nicht richtig sei, sondern daß auch nach Aufspalten dieses Kernes, die an seiner Stelle nur mehr einen Piperidinrest übriglasse, die spezifische trypanocide Wirkung nicht nur erhalten bleibe, sondern sogar eine Steigerung erfahre. Er nannte die Chemikalie, deren Strukturformel hier wiedergegeben sei, das Eucupinotoxin und betont, daß seine Wirkung dem des Eucupins überlegen sei, ebenso wie das auf gleiche Weise gewonnene Vuzinotoxin das ursprüngliche Vuzin übertreffe.



Andererseits ergaben frühere Versuche von Morgenroth und Bumke[2]), daß mit Aufspaltung des Loiponkernes beim Optochin

[1]) Morgenroth und Bumke, Zur chemotherapeutischen Desinfektion durch Chinaalkaloide und ihre Abkömmlinge. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 729.

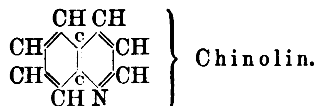
[2]) Morgenroth und Bumke, Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 11.

die Pneumokokkenwirkung ihr Ende finde, daß also hier das intakte Kerngerüst des Chinins die Grundbedingung für die Wirkung bildet.

Welche Komponente und welche Änderung des Chininmoleküls auch immer für eine mehr oder weniger parasitotrope oder organotrope Wirkung verantwortlich zu machen sein mögen, für die Beurteilung der Augenstörungen scheint es von Bedeutung, hier auf experimentelle Untersuchungen über Augenschädigungen durch chemische Mittel hinzuweisen, mit denen ich mich bereits vor dem Kriege beschäftigte, deren weiterer Ausbau aber durch meine Abwesenheit im Felde und die Ungunst der äußeren Verhältnisse verzögert wurde.

Bei vielfachen Versuchen mit den verschiedensten Chemikalien, die allerdings nicht chemotherapeutische Zwecke verfolgten, sondern ursprünglich beabsichtigten, experimentelle Linsenschädigungen zu erzielen, hatte ich gefunden, daß das reine Chinolin, also der eine Hauptteil des Chinins, für das Auge ein ganz außerordentlich gefährliches Gift darstellte. Dies war bis dahin völlig unbekannt geblieben, ja das Chinolin war als fieberherabsetzendes Mittel sogar kurze Zeit verwendet worden, bis es durch andere, besser wirkende Substanzen abgelöst wurde und aus der deutschen Pharmakopöe verschwand, während es z. B. in der österreichischen noch genannt wird.

Das Chinolin C_9H_7N hat folgende Konstitutionsformel;



Es ist eine ölige, nach Bittermandelöl riechende Flüssigkeit, in Wasser unlöslich, in Alkohol, Äther, Chloroform, Benzin leicht löslich. Als einwertige Base bildet es mit anorganischen Säuren Salze. Ich habe sowohl das reine Chinolin als auch das salzsaure und das weinsaure Salz verwendet, welch letzteres sich in Wasser spielend löst und deshalb zu subcutaner und intravenöser Applikation besonders geeignet ist. Es ist gleichgültig, ob man das Chinolin Kaninchen per os gibt, unter die Haut spritzt oder in die Blutbahn bringt. Schon nach Applikation von 0,1—0,2 g pro Kilo Körpergewicht sieht man in der Netzhaut eigenartige kleine, runde, weiße Fleckchen auftreten, die meist in der unteren Peripherie des Bulbus gelegen und ganz unregelmäßig verstreut sind. Dabei pflegt die Papille sich leicht zu röten, die Gefäße erscheinen etwas erweitert. Die Pupillle hat im Anfangsstadium der Vergiftung öfter die Neigung, sich zu verengen, später ist sie mitunter abnorm weit. Setzt man in den nächsten Tagen die Chinolindarreichung fort, und steigert man die Einzeldosis, wenn die Anfangserscheinungen ausbleiben, auf 0,3—0,4 g, so zeigt sich oft eine überraschende Vermehrung und Vergrößerung der weißen Netzhautherde.

In mehreren Fällen konnte ich bereits nach 3—6 Stunden den ganzen Augenhintergrund des Versuchstieres übersät finden mit im Spiegelbild bis stecknadelkopfgroßen runden hellweißen und anscheinend ein klein wenig prominierenden Flecken (Abb. 1). Nahe aneinander gelegene Fleckchen konfluieren schließlich und bilden große intensiv weiße Herde (Abb. 2). Setzt man die Medikation dann nicht mehr fort, so verlieren die Flecke ihre hellweiße Farbe, werden etwas grauer und zeigen einen schmalen rosa Saum, Erscheinungen die offenbar auf Resorption der umschriebenen kleinen Ödeme zurückzuführen sind. Bald zeigt sich Pigmentierung, so daß schließlich ein eigenartig gesprenkelter Augenhintergund sich darbietet. Die anfangs gerötete Papille ist inzwischen abgeblaßt, die zuerst stark gefüllten Arterien sind vielfach fadendünn geworden, hier und da sieht man, daß eine der Arterien kaum erkennbar aus der Tiefe der Sehnervenexkavation her-

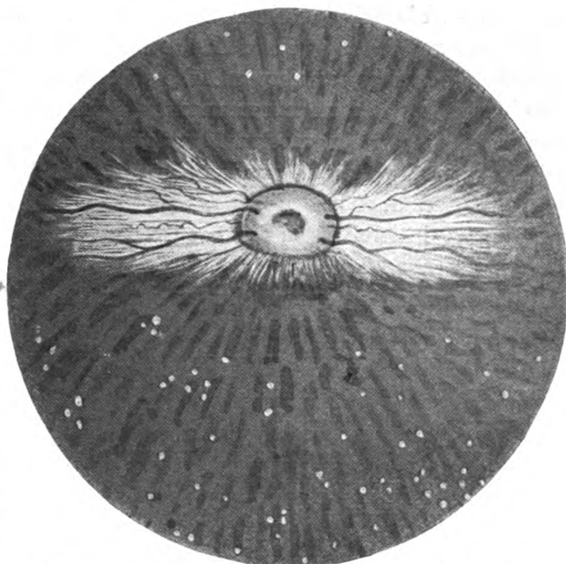


Abb. 1. Kaninchen 35. 1550 g. 0,5 g Chinol. tartar. in physiol. Kochsalzlösung. Augengrundbild 6 Stunden nach der subcutanen Injektion.

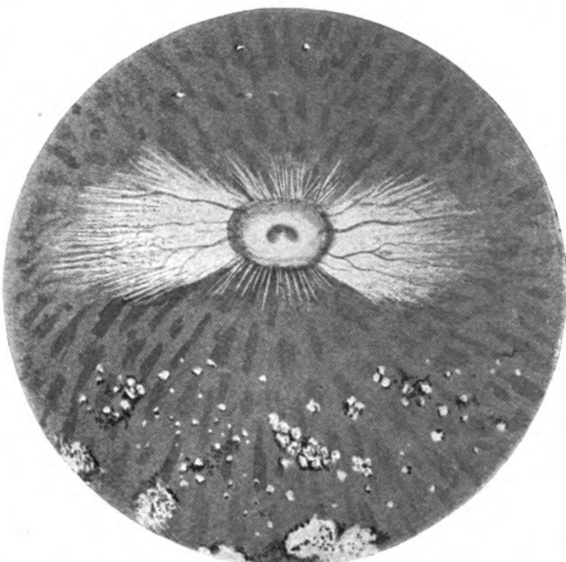


Abb. 2. Dasselbe Tier 2 Tage später, nachdem es nochmals die gleiche Dosis erhalten hatte.

vorkommt, als feinster roter Strich auf den Markflügeln verläuft, um stellenweise plötzlich wieder das alte normale Kaliber zu erreichen. Die Gefäße sehen dann an dieser Stelle wie abgeschnürt aus. Interessant ist das Verhalten der einzelnen markhaltigen Sehnervenfasern. Wo diese nach unten und oben vereinzelt verlaufen, sieht man, wie sie ihre gleichmäßig schlanke Gestalt verlieren, unregelmäßig werden, sich hier verbreitern und dort wie angenagt aussehen. Offenbar hat man es hier mit einem intravital zu beobachtenden Markscheidenzerfall der Sehnervenfasern zu tun.

Wenn man in diesem Stadium fortfährt, Chinolin in womöglich steigenden Dosen zu geben, so treten immer wieder frische weiße Herde zwischen den alten auf, es kann schließlich fast der ganze Augenhintergrund in eine grau-weißlich reflektierende Fläche verwandelt werden, wobei nur die Partien direckt unter den Markflügeln verhältnismäßig lange noch ein einigermaßen normales Aussehen bewahren.

Besonders interessant ist es, daß in älteren Fällen bei wochenlang anhaltender Applikation kleiner Mengen Chinolins, wozu man am besten die subcutane Injektion von in warmen destillierten Wasser gelöstem Chinolinum tartaricum wählt, hier und da zwischen den Netzhautherden oder auch in ihnen gelegen winzige helle Pünktchen auftreten, welche wie kleine Krystalle das Licht reflektieren. Glaskörper und Linse sind anfangs immer ganz klar. Selbst bei ausgedehntester Netzhautveränderung sah ich nach längerer Zeit erst hier und da feine radiäre oder von oben nach unten verlaufende glasklare Speichen auftreten, ab und zu auch wohl eine zarte konzentrische Linsentrübung, doch bildete sich niemals eine totale Katarakt aus, im Gegenteil hatten die Trübungen die Tendenz zur Rückbildung. Es ist natürlich damit nicht entschieden, ob bei noch länger ausgedehnter chronischer Chinolin-Intoxikation nicht schließlich doch noch eine neue experimentelle Starform zu erzielen sein dürfte.

Es hat aber bei der für den übrigen Körper ebenfalls nicht indifferenten Wirkung der Chemikalie seine Schwierigkeiten, die Tiere unter ständiger Weiterdarreichung von Chinolin am Leben zu erhalten. Wer zuerst mit diesem Mittel arbeitet, wird unter Umständen schon nach den ersten Versuchen über Tierverluste zu klagen haben, da offenbar leicht Herzlähmung eintritt und die Kaninchen hier und da bald nach der Injektion oder der Einführung in den Magen ganz plötzlich eingehen, wobei es zu heftigen Krämpfen kommen kann. Ich habe mir in solchen Fällen durch vorherige Camphergabe und vorsichtige Einverleibung des Mittels geholfen.

Das pathologisch-anatomische Bild ist äußerst interessant. In frisch aufgeschnittenen Augen sieht man die ganze Netzhaut übersät mit zahllosen, feinsten grau-weißlichen Punkten. Besonders die der

Ora serata benachbarten Partien sind oft von flächenhaften, dichten grau-weißlich sich abhebenden Flecken besetzt. Bei Lupenvergrößerung und scharfer Bogenlampenbeleuchtung heben sich diese in der innersten Netzhautschicht liegenden Herde prachtvoll gegen die noch normalen und durchsichtigen Netzhautstellen ab. Hier und da hat man den Eindruck leichter Prominenz. Nach den Markflügeln zu nehmen die Herde zwar an Zahl und Größe ab, doch finden sie sich auch zwischen den einzelnen Nervenfibrillen. Auf Flächenpräparaten der frischen Netzhaut hat man hier und da den Eindruck, als seien körnige Massen in den Herden abgelagert, auch finden sich in einigen Fällen Blutungen im Bereich der Markflügel und Rundzellenanhäufungen. In den seltenen Fällen chronischer Vergiftung, in denen es zur Bildung der kleinen, hellglitzernden Partikel gekommen war, sah man schon im frischen Präparat zahllose kleine Krystalle in Briefkuvert- und Garbenform. (Abb. 3 u. 3a). Beim Versuch, die frische Netzhaut vom Pigmentepithel zu lösen, zeigte sie sich an vielen Stellen, oft flächenartig mit der Unterlage verklebt und es blieb ein dünner Überzug von Netzhautgewebe auf dem Pigmentepithel haften. Das Pigmentepithel selbst ließ in frischen Flächenpräparaten vielfach eine auffallende Depigmentierung aller Zellen erkennen, deren Pigmentkörnchen oft überall nach der gleichen Zellwand zusammengedrängt, oft aber auch in der Mitte der Zellen angehäuft waren, wie man es auch im lebenden Auge hier und da mit dem Augenspiegel wahrnehmen konnte.

In mikroskopischen Schnitten fanden sich im frischen Stadium umschriebene Vakuolen verschiedenster Größe in der Nervenfaser- und in der Ganglienzellenschicht, durch die oft die innere Netzhautschicht buckelartig gegen den Glaskörper vorgetrieben war. (Abb. 4). In diesen Auftreibungen, die oft erheblichen Umfang einnahmen, fand sich ein strukturiertes Exsudat, das aber keine Fibrinfärbung erkennen ließ.

Die Ganglienzellen waren vielfach zugrunde gegangen. In älteren Fällen sah man derartige umschriebene Ödeme auch in den Körnerschichten und in den Zwischenkörnerschichten, ferner stellenweise völliges Verschwundensein der Stäbchen und Zapfen. Hier waren die äußeren Körner vorgefallen, das Pigmentepithel dagegen erstreckte sich oft zapfenartig in die äußere Körnerschicht hinein (Abb. 4 u. 5). Hier und da fand sich auch im miskroskopischen Schnitt eine der bereits im frischen Flächenpräparat gesehenen eigenartigen Krystallbildungen, die vorwiegend in der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht gelegen (Abb. 6), mitunter aber auch ganz vereinzelt in den äußeren Schichten der Retina zu sehen waren.

Alles in allem ähnelt das Krankheitsbild also ebenso wie auch der histologische Befund ganz außerordentlich den schweren toxischen

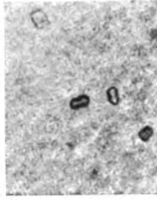


Abb. 3. Kaninchen 14. 1530 g. Krystallbildung in der Netzhaut. Frisches Flächenpräparat. Erhielt in 21 Tagen 13mal 0,2—0,45 reines Chinolin in Öl per os, im ganzen 3,4 g. 105fache Vergrößerung.



Abb. 3a. Dasselbe Tier. Krystall in der Netzhaut bei 300-facher Vergrößerung.



Abb. 4. Kaninchen 18. 1550 g. Netzhautherde. Ödembildung in der Nervenfaserschicht. Vorfall der äußeren Körner. Zerstörung der Stäbchen und Zapfen. Verklebung mit dem Pigmentepithel. 105fache Vergrößerung. Erhielt in 5 Tagen 0,2; 0,7; 0,5 g Chinolin in Öl subcutan.



Abb. 6. Kaninchen 14. Garbenförmige Krystallbildung in der Nervenfaserschicht im Schnitt. 300fache Vergrößerung (Chinolin).

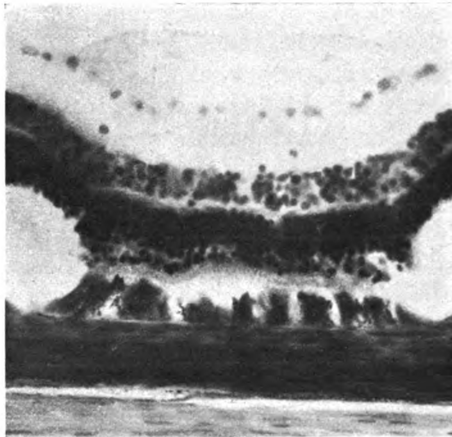


Abb. 5. Kaninchen 18. Netzhautherd der Abb. 4 in 300facher Vergrößerung (Chinolin).

Netzhautveränderungen und Krystallablagerung nach Chinolinintoxikation.

Veränderungen, wie sie seit der Entdeckung der Naphthalinschädigungen der Augen von Bouchard und Charrin aus dem Jahre 1886 bekannt sind. Auch hier haben wir als Anfangssymptom das Auftreten weißer Netzhautflecken, die auf die gleiche umschriebene Ödembildung in Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht zurückzuführen sind, auch hier finden sich ganz ähnliche Herde in den Körnern und Zwischenkörnerschichten mit Zugrundegehen der Zellelemente und auch in diesen Fällen kommt es zu frühzeitigem Schwund der Stäbchen und Zapfen, Vorfall der äußeren Körner und Wanderung von Pigmentschollen aus dem Pigmentepithel in die Netzhaut hinein. Schließlich kann in beiden Fällen die Netzhaut vollkommen zerfallen und atrophisch werden, ebenso wie der Sehnerv bei längerer Vergiftung natürlich atrophiert. Die Abbildungen 7—10 lassen alle Stadien einer Naphthalin-Intoxikation erkennen. Auffallend ist die Anordnung eines großen Degenerationsherdes in Abb. 9, welcher alle Schichten der Netzhaut umgreift und in seiner Gestalt fast an einen Tuberkel mit zerfallenem Zentrum erinnert. Besonders interessant

und merkwürdig ist es, daß es auch hier zu ausgedehnter Krystallbildung kommen kann, und zwar gleichen die Krystalle in Form und Lage außerordentlich den nach Chinolinvergiftung von mir beobachteten. Sie haben dieselbe Briefkuvert- oder Garbenform (Abb. 7), hier und da sieht man auch rosettenartige Gebilde (Abb. 10). Über die Natur dieser Krystalle haben alle früheren Autoren sich den Kopf zerbrochen. Daß sie keine Naphthalinprodukte waren, erschien schon nach der Konfiguration unwahrscheinlich; da wir sie jetzt auch bei einer ganz anderen Vergiftung, nämlich der durch Chinolin, entstehen sehen, müssen wir annehmen, daß hier eben eine besondere Reaktion intraokularer Gewebe oder Flüssigkeit auf Gifteinflüsse vorliegen muß. In anderen Organen werden die Krystalle nie gefunden.

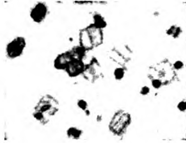


Abb. 7. Kaninchen 13. 3420 g. In 19 Tagen 71,5 g Naphthalin in Emulsion per os. Krystallbildung in der Netzhaut. Frisches Flächenpräparat. 105 fache Vergrößerung.

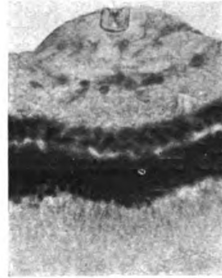


Abb. 8. Dasselbe Tier. Ödematöser Herd in der Nervenfaserschicht mit eingelagertem Krystall. 300 fache Vergrößerung (Naphthalin).

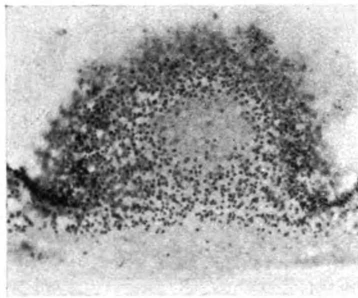


Abb. 9. Dasselbe Tier. Völlige Zerstörung der Netzhaut. Tuberkelähnlicher Herd nach Naphthalin. 105 fache Vergrößerung.



Abb. 10. Dasselbe Tier. Rosettenartige Krystallbildung im Glaskörperraum (Naphthalin). 300 fache Vergrößerung.

Netzhautveränderungen und Krystallablagerung nach Naphthalinvergiftung.

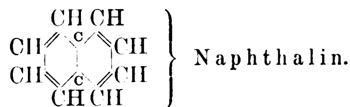
Schon Panas hat auf die äußere Ähnlichkeit der nach Naphthalinzufuhr entstehenden Netzhautkrystalle mit Calciumoxalat hingewiesen, und in der Tat ähneln sie ja sehr den im Harn oft zur Abscheidung kommenden Calciumoxalatkrystallen.

Ich habe mit Hilfe von Herrn Professor Feist, früherem pharmazeutischen Chemiker unserer Universität, versucht, durch einige mikrochemische Reaktionen über die Natur dieser Krystalle ins klare

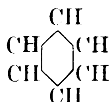
zu kommen, was bei der verhältnismäßig geringen Menge, welche zur Verfügung stand, natürlich recht schwierig war. Es konnte aber doch folgendes festgestellt werden: Die Krystalle sind in Wasser und Salzlösungen unlöslich, Erhitzt man sie mit carbonathaltiger Kalilauge, so werden die Krystalle trüb, vielleicht durch Bildung von Calciumcarbonat an der Oberfläche. Entfernt man die Kalilauge durch Auswaschen und setzt Essigsäure hinzu, so hellen sich die vorher trüben Kristalle wieder auf. Es entsteht ein durchsichtiger Rand. Die Krystalle erscheinen wie anfangs, nur kleiner. Auf Zusatz von Salzsäure erfolgt vollständige Lösung. Weitere Versuche, die Natur der Krystalle zu klären, sind in Aussicht genommen, ich werde später darüber berichten.

Sind also zwischen beiden Intoxikationen, der Naphthalin- und der Chinolinvergiftung des Auges auch mannigfache Übereinstimmungen vorhanden, so besteht doch keine völlige Analogie. Zunächst bedarf es bedeutend größerer Naphthalinmengen, meist der 10fachen Dosis, um die Augenstörungen zu erzielen. Das Chinolin ist also bedeutend gefährlicher, was vielleicht auf die Schwerlöslichkeit des Naphthalins zurückzuführen ist. Dann treten bei Naphthalinzufuhr sehr häufig zuerst Linsentrübungen auf, die schnell zur totalen Starbildung führen, dabei können die Netzhautveränderungen anfangs geringfügig sein. Auch gleichen sie in ihrer Anordnung nicht den nach Chinolinvergiftungen. Während hier zahllose, gleichmäßige kleine Fleckchen den Augengrund wie einen Sternhimmel erscheinen lassen, sieht man bei der Naphthalin-Intoxikation häufiger einzelne größere und unregelmäßige weiße Herde. Die Linsen scheinen auf Chinolin sehr wenig zu reagieren, es ist mir bisher nicht gelungen, durch dieses Mittel einen totalen oder auch nur partiellen Star hervorzurufen, auch wenn lang dauernde Zufuhr von Chinolin die Netzhaut schon fast zerstört hatte. Immer zeigten sich nur die obenerwähnten leichten und der Rückbildung fähigen Speichen und Corticalistrübungen.

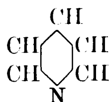
Sieht man sich die Strukturformel des Naphthalins an, bekanntlich aus zwei kondensierten Benzolringen bestehend, so könnte man ja auf den Gedanken kommen, daß vielleicht ein aus beiden Chemikalien nach Ringsprengung im Körper entstehendes drittes Produkt gerade für das Sehorgan toxisch wirken könnte. Man kann ja das Chinolin als Naphthalin auffassen, in welchem ein C-Atom durch ein N-Atom ersetzt wurde.



Ich habe vielfach Versuche mit entsprechenden Körpern, so mit Benzol und Pyridin gemacht. Weder mit dem Benzol C_6H_6



noch mit dem Pyridin C_5H_5N



ließen sich gleiche oder auch nur ähnliche Resultate erzielen. Auch zahlreich andere Derivate beider Chemikalien, welche durchuntersucht wurden, erwiesen sich als vollkommen harmlos. Es würde zu weit führen, über alle diese toxikologischen Arbeiten hier zu berichten, zumal die Versuche noch lange nicht zum Abschluß gekommen sind.

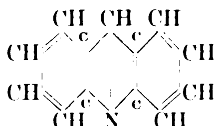
Kehren wir zum Chinin und seinen Derivaten, dem Optochin und dem Eukupin zurück, deren chemotherapeutische Anwendung uns hier beschäftigt. Wir hatten also gesehen, daß ein wichtiger Teil des Moleküls aller dieser Chemikalien, der Chinolinkern, eine oder vielleicht die für das Auge schädliche Komponente der Chininderivate darstellt. Diese Tatsache sollte bei weiteren chemotherapeutischen Versuchen in dieser Richtung zukünftig vielleicht mehr beachtet werden. Der Chemotherapeut will ja wie Morgenroth und Bumke[1]), die Worte Ehrlichs gebrauchend, schreiben, „versuchen immer schärfer chemisch zielen zu lernen, die grundlegenden Fragen des Zusammenhanges von chemischer Konstitution und chemotherapeutisch desinfizierender Wirkung nach Möglichkeit zu verfolgen". Der Grundgedanke Ehrlichs ist es, durch verschiedenartigste Substitutionen am Molekül einer chemotherapeutisch wirkungsvollen Chemikalie die parasitotropen Eigenschaften zu steigern, andererseits aber die organotropen Nebenwirkungen nach Möglichkeit zurückzudämmen, oder überhaupt auszuschalten. Wenn wirklich, wie ich annehmen möchte, die besondere Giftigkeit des Chinolins die Ursache der Augenstörungen durch das Chinin und seine Derivate sein sollte, so würde es jetzt Aufgabe der Chemiker sein, durch entsprechende Modifikationen gerade an diesem Teil des Moleküls die für uns Opthalmologen so unerfreulichen Nebenerscheinungen vollkommen auszuschalten.

Eine weitere Gruppe von Chemikalien, die neuerdings chemotherapeutische Verwendung gefunden haben, sind die Acridinfarbstoffe,

---

[1]) Morgenroth und Bumke, Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 729.

von welchen vor allen das Trypaflavin und die Silberverbindung Argoflavin zu nennen sind. Es besteht bereits eine ziemlich umfangreiche Literatur über erfolgreiche Anwendung dieser Chemikalien nicht nur zur Behandlung infizierter Wunden, sondern auch bei Septicämien, bei denen intravenöse Applikation großer Mengen ohne jede schädliche Nebenwirkung vertragen werden soll. Es sind bei dieser neuen Gruppe bisher noch keine Störungen von seiten der Augen bekannt geworden. Ich möchte aber nicht versäumen darauf hinzuweisen, daß mit der allen diesen Mitteln zugrunde liegenden Substanz, dem reinen Acridin $C_{13}H_9N$, welches folgende Strukturformel besitzt,



ebenfalls Netzhautstörungen im Tierversuch hervorgerufen werden können. Die Schädigungen sind zwar bedeutend geringer wie die oben beschriebenen durch Chinolin hervorgerufenen, sie beschränken sich auf wenige umschriebene Ödembildungen in der Nervenfaserschicht, wie sie auf Abb. 11 zu erkennen sind. Versuche, welche ich bisher, allerdings nur im beschränkten Maße, mit Trypaflavin anstellen konnte, ergaben bei Kaninchen keine ophthalmoskopisch sichtbaren Netzhautveränderungen. Feinere mikroskopische Untersuchungen stehen noch aus, es wird später über sie berichtet werden. Nach den obigen Darlegungen dürfte es jedenfalls empfehlenswert sein, auch diesen neueren Mitteln gegenüber eine gewisse Vorsicht gelten zu lassen, bis sich ihre völlige Ungefährlichkeit herausgestellt hat.



Abb. 11. Kaninchen 78. Netzhautherd nach Acridinvergiftung, 105fache Vergrößerung.

Wir haben also gesehen, daß manche der wichtigsten chemotherapeutisch verwendeten Mittel eine ganz auffallende elektiv schädigende Wirkung auf das Sehorgan, speziell auf Retina und Sehnerv auszuüben imstande sind, und daß diese Wirkung immer erst nach kürzerer oder längerer praktischen Anwendung am Patienten zutage trat.

Wenn wir daran denken, daß, ohne hier die Arsenpräparate hervorzuheben, allein durch das Optochin über 50 Menschen mehr oder weniger lange völlig erblindeten und größtenteils dauernden erheblichen Schaden an ihrer Sehkraft erlitten, so müssen wir uns fragen, ob es nicht möglich sein wird, derartige Vorkommnisse in Zukunft zu vermeiden, welche die so aussichtsreiche Chemotherapie schließlich ganz zu diskreditieren

imstande wären. Das könnte zweifellos geschehen, wenn von seiten aller experimenteller Therapeuten die dauernde ophthalmoskopische Untersuchung der Versuchstiere vorgenommen würde, oder wenn jede neue Chemikalie in möglichst steigenden Dosen zuerst an Kaninchen unter Überwachung ihres Augenhintergrundes ausprobiert würde. Kein Pharmakologe sollte in Zukunft versäumen, der Retina und des Sehnerven als pharmakologischen Reagens sich zu bedienen. Gewiß würden hier und da schon intravital sichtbare Veränderungen auf die Gefährlichkeit des betreffenden Mittels hinweisen, sollte das nicht der Fall sein, so würde das mikroskopische Präparat insbesondere auf toxische Schädigungen der großen Ganglienzellen der Netzhaut und auf Marchi-Zerfall der Nervenfasern hin zu untersuchen sein. Bei der therapeutischen Anwendung am Menschen sollte schließlich nach den bisherigen Erfahrungen von vornherein eine sorgfältige Überwachung nicht nur der zentralen Sehschärfe, sondern auch des Gesichtsfeldes mit seinen Farbengrenzen und vor allem auch eine häufige Prüfung der Dunkeladaptation zur Regel gemacht werden. Sind es doch gerade diese letzteren Funktionen, welche bei leichteren Schädigungen der Netzhaut zuerst eine Herabsetzung erfahren.

Ich möchte hoffen, daß diese Vorschläge zur Verhütung weiterer Augenschädigungen beitragen und dadurch das in ärztlichen Kreisen leider weit verbreitete Mißtrauen gegen die moderne Chemotherapie verringern helfen. Bedauern muß ich aber, nicht schon vor dem Kriege, als das Optochin zuerst zur internen Darreichung empfohlen wurde, ausdrücklich und in diesem Zusammenhang auf die schweren toxischen Wirkungen des Chinolins hingewiesen zu haben. Ich habe damals sogleich an Kaninchen auch mit Optochin Versuche gemacht, jedoch keine deutlichen Augenschädigungen erzeugen können, die mich berechtigt hätten, vor dem Mittel zu warnen. Meine kurze Mitteilung über Netzhautveränderungen durch Chinolin, die ich 1913 machte[1]), dürfte wenig beachtet sein, eine ausführliche Veröffentlichung, welche unter dem Namen „Eine neue experimentelle Retinitis“ für den internationalen Kongreß in St. Petersburg im Jahre 1913 bestimmt war, ging mit allen Bildern als Manuskript in Rußland verloren. Inzwischen ist es Schanz[2]) gelungen, durch perorale Einverleibung von Optochin bei Kaninchen ebenfalls Veränderungen hervorzurufen, welche offenbar den von mir durch Chinolin erzeugten ziemlich gleichen. Er beschreibt bei einem mit Optochin behandelten Tier „in der unteren Hälfte der Netzhaut zahlreiche hellere Fleckchen, etwa denen ähnlich,

[1]) Sitzungsbericht der hessischen und hessen-nassauischen Augenärzte. Frankfurt. 1913.

[2]) Schanz, Wirkungen des Lichtes bei toxischen Amblyopien. Zeitschr. f. Augenheilk. **43**, 73.

welche wir bei der senilen Degeneration der Netzhautmitte beim Menschen finden". Sollten weitere Versuche ergeben, daß in der Tat durch das Optochin dieselben, wenn auch weniger hochgradige Veränderungen in der Netzhaut des Kaninchens zu erzielen sind, wie ich sie zuerst nach Chinolin sah, so dürfte damit wohl meine Annahme, daß das Chinolin die für das Auge schädliche Komponente des Chinins und seiner Derivate ist, eine letzte kräftige Stütze finden.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Vossius danke ich auch an dieser Stelle für sein freundlich bewiesenes Interesse an meinen Arbeiten.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Freiburg i. Br. [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Th. Axenfeld].)

Über den methodischen Wert physiologischer Perimeterobjekte.

Erfahrungen mit peripheriegleichen, invariablen Farben bei den angeborenen und erworbenen Störungen des Farben- und Lichtsinnes.

Von

Priv.-Doz. Dr. E. Engelking,
Assistent der Klinik.

Mit 26 Textabbildungen.

Inhalt:

Die Prinzipien der physiologischen Perimeterobjekte.

Jede Untersuchung des Gesichtsfeldes überhaupt kann sich auf die Festlegung zweier verschiedener Schwellenarten beziehen, nämlich der absoluten, d. h. der Empfindung überhaupt, wie wir sie mit weißem Objekt auf dunklem Untergrunde oder umgekehrt prüfen, und der spezifischen, d. h. der Farbenschwelle. Beide Prüfungen sind seit langem in Übung, aber auffallenderweise hat eigentlich nur die erstere in den letzten beiden Jahrzehnten eine bemerkenswerte Förderung erfahren. Ich brauche hier nur an die bekannten Resultate der Forschungen von Bjerrum, van der Hoeve, Igersheimer u. a. zu erinnern. Hier ist man durch kampimetrische Anwendung kleiner Objekte in größerem Abstande zu neuen, feineren, brauchbaren und ertragreichen Methoden gelangt.

Ganz anders dagegen auf dem Gebiete der Farbenperimetrie, wo die Hilfsmittel und damit die Ergebnisse noch ganz unzureichend geblieben sind. Allenthalben wird noch mit Pigmentfarben derartig verschiedener, ja oft beliebiger Art geprüft, daß von einer einheitlichen, an verschiedenen Orten und in der Hand verschiedener Untersucher geübten Methodik gar nicht gesprochen werden kann. Es sind nur

ganz grobe, vielen Fehlern und Verschiedenheiten ausgesetzte Bestimmungen, mit denen die Grenzen für Rot, Grün, Gelb und Blau bezeichnet werden. So besteht z. B. bei den bisher üblichen Objekten keinerlei Gewähr, daß nicht Unterschiede der Helligkeit die Angaben des Patienten beeinflussen, und ebensowenig dafür, daß im Augenblick der Benennung wirklich die spezifische Qualität empfunden wird und nicht einer der Übergangstöne, in denen diese „variablen" Farben zunächst erscheinen.

Von der Perimetrie im Dunkelzimmer mittels farbiger Lichter, der sog. Dunkelperimetrie muß in diesem Zusammenhange ganz abgesehen werden, da sie ein Verfahren darstellt, das sich wegen verschiedener mit ihr unlöslich verknüpfter Mißstände für die klinische Perimetrie in keiner Weise eignet; es sei hier nur darauf hingewiesen, daß derartige Untersuchungen wegen des veränderten Adaptationszustandes für das Farbensehen des Hellauges im Tageslicht natürlich nicht maßgebend sein können, daß auch die Dunkelperimetrie keine Konstanz der Objekte gewährleistet und vor allem, daß die Unsicherheit in der Kontrolle der Augenstellung immer wieder eine schwerwiegende Fehlerquelle darstellen wird.

Die Gewinnung möglichst einheitlicher, guter farbiger Perimeterobjekte ist um so mehr zu erstreben, als auch die gesamte Hellperimetrie im Tageslicht mit einer sehr wesentlichen und bisher keineswegs überwundenen Schwierigkeit zu kämpfen hat, nämlich dem Wechsel der Beleuchtung.

Das nach Jahreszeit, Tag und Stunde, fast müßte man sagen: beständig wechselnde Licht ist natürlich imstande, das Ergebnis zu verschiedenen Zeiten verschieden zu gestalten, ohne daß in der Empfindungsweise des Patienten eine Änderung eingetreten zu sein braucht. Eine ganz befriedigende, das Tageslicht ersetzende gleichmäßige Beleuchtung und damit eine durchaus konstante und zugleich gute Helladaptation des Auges und Gleichmäßigkeit der farbigen Wirkung der Perimeterobjekte ist bisher durch kein Verfahren erzielt worden und bleibt also noch ein Postulat. Solange dieses nicht erfüllt ist, wird man selbstverständlich absolut invariable Perimeteruntersuchungen überhaupt nicht erreichen können.

Allerdings liegen die Dinge so, daß in praktischer Hinsicht doch innerhalb einer nicht unerheblichen Breite des Beleuchtungswechsels eine ausreichende Genauigkeit auch mit Pigmentfarben wohl hergestellt werden kann, so daß man bei Vermeidung der Prüfung unter ungünstigen Umständen oder in allzu großen Zeitabständen doch brauchbare Werte gewinnt.

Gerade weil alle Objekte durch den wechselnden Einfluß des Lichtes in ihrer Genauigkeit bis zu einem gewissen Grade leiden, so

wird man erst recht wenigstens alle vermeidbaren Ungleichheiten und Fehlerquellen beseitigen. In dieser Hinsicht bedeutet die Anwendung physiologischer Farben auf entsprechendem Grunde zweifellos einen großen Schritt vorwärts, und das Bedürfnis nach solchen einwandfreien und vergleichbaren Objekten wird immer dringlicher, wenn die Farbenperimetrie das ihr gebührende Interesse nicht allmählich einbüßen soll.

Freilich ist bereits vor einigen Jahrzehnten mehrfach der Versuch gemacht worden, die Perimetrie auf physiologischen Grundlagen aufzubauen und fehlerfreie Perimeterobjekte herzustellen. Für das erstere Ziel darf hier der verdienstvollen Arbeiten von C. v. Hess, für das letztere der von Ole Bull und Hegg Erwähnung getan werden. Die beiden letzterwähnten Forscher bemühten sich, bei ihren perimetrischen Untersuchungen mit Farben zu arbeiten, die nach ihrem farbigen Erscheinen in der Gesichtsfeldperipherie den spezifischen Ton nicht mehr ändern, und die außerdem auch mit dem Untergrunde, auf dem sie dargeboten werden, „gleiche Helligkeit" besitzen. Hegg konstruierte dazu ein eigenes Hohlkugelperimeter mit grauem Grunde. Seine Proben stellte er durch Aufstreichen von Ölfarbe her. Abgesehen davon, daß die von ihm benutzten Objekte heute kaum mehr in brauchbarer Form zur Verfügung stehen, sind auch die Resultate jener Perimetrie mit den hier vorgelegten nicht vergleichbar, denn auch Hegg, dessen Objekte den von uns benutzten am nächsten stehen, legte bei der Wahl der Helligkeit die sog. „weiße Valenz" der Farben zugrunde, eine Idee, deren Unzulänglichkeit heute durch den tiefgreifenden Unterschied der Dämmerungswerte von den Peripheriewerten der Farben ohne weiteres einleuchtet.

Auf der andern Seite hat die Lehre von den Farbensinnstörungen, den angeborenen wie den erworbenen, seither eine derartige Entwicklung und Entfaltung erfahren, daß auch die Problemstellungen heute wesentlich verschoben erscheinen.

In den folgenden Zeilen sollen deshalb Erfahrungen wiedergegeben werden, die ich mit den jüngst von mir in Gemeinschaft mit Dr. Eckstein herausgegebenen „Peripheriegleichen und invariablen Perimeterobjekten"[1]) nunmehr an klinischen Fällen verschiedenster Art gesammelt habe, und die den Zweck verfolgen, die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf die in den neuen Farben gegebenen Möglichkeiten zu richten.

Die Erörterungen über den methodischen Wert solcher „physiologischer" Perimeterobjekte kann im wesentlichen von zwei Gesichtspunkten aus erfolgen, einerseits auf Grund der Ergebnisse, die sich im

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1920. Bd. LXIV, S. 88. Die Objekte sind im Buchhandel käuflich erschienen bei Speyer u. Kaerner. Freiburg. 1920.

Vergleich mit andern Farben an einzelnen Fällen bei der klinischen Handhabung finden, dann aber auch von der Betrachtung der physiologischen Eigenschaften der Farben selbst aus und der daraus ableitbaren Eignung als methodisches Untersuchungsmittel. Beide Wege müssen sich ergänzen und sind von mir zur Gewinnung eines abschließenden Urteils beschritten worden. Zur Charakterisierung der Eigenart dieser neuen Farben wird es zweckmäßig sein, zunächst die Gesichtspunkte, von denen wir uns bei der Berechnung leiten ließen, hier noch einmal in Kürze darzulegen.

Die landläufigen Perimeterfarben, seien es nun Stoffproben, Papiere oder andersartige Pigmente pflegen wie schon erwähnt von sehr verschiedener peripherer Helligkeit zu sein, ihre meist starke Sättigung ist physiologisch ganz ungleichwertig, und sogar die Farbentöne, von denen Rot und Grün gewöhnlich dem spektralen Rot und Grün nahestehen, dürfen als einigermaßen willkürlich bezeichnet werden. Diese Eigenschaften bedingen eine Menge von Fehlern und Unsicherheiten, die das Resultat der Untersuchung in vielen Fällen in Frage stellen oder doch seine Verwertung mindestens sehr erschweren. Oft können die Farben schon an unspezifischen Merkmalen z. B. an ihrer verschiedenen Helligkeit oder am Tonwechsel, den sie bei Annäherung von der Peripherie des Gesichtsfeldes nach der Mitte zu durchmachen, erkannt bzw. richtig benannt werden, ehe die spezifische Schwelle überschritten sein kann. Man darf es geradezu als ein Ärgernis bezeichnen, daß Protanopen oder Deuteranopen — bei den Tritanopen würde es ähnlich sein — Kranke also, denen die Fähigkeit rote oder grüne Farbentöne überhaupt als solche wahrzunehmen, vollständig fehlt, sich am Perimeter eigentlich genau wie Farbentüchtige verhalten und insofern der gewöhnlichen perimetrischen Untersuchung keinerlei Angriffspunkte bieten, wenn man sich einfach an die Farbenbenennung hält.

Auf Grund solcher und ähnlicher Mängel, auf die hier nicht näher eingegangen zu werden braucht, sind auch bereits vor Jahrzehnten von J. v. Kries endgültig die Ansprüche, die an physiologisch einwandfreie Farben zu stellen sind, dahin formuliert worden, „in der Untersuchung der exzentrischen Netzhautfunktion (auch z. B. in pathologischen Fällen) das Dämmerungssehen für sich, den Farbensinn aber unter den Bedingungen, des Tagessehens zu prüfen. Man sollte hiernach auch gegenfarbige Muster verwenden, die gleichen Farben- und Peripheriewert besitzen (nicht aber gleichen Dämmerungswert)" (Nagels Handbuch der Physiologie III, S. 200). Von diesen Überlegungen sind wir deshalb bei unserer Berechnung ausgegangen.

Von vier stark gesättigten Papieren: Blau, Gelb, Rot und Grün wählten wir dasjenige, dessen Peripheriewert am geringsten war, aus (es war das Blau) und brachten alle übrigen bei guter Helladaptation

durch Zumischung entsprechender Sektoren Schwarz auf dem Farbenkreisel zu gleicher farbloser peripherer Helligkeit.

Sodann stellten wir in analoger Weise durch Mischung von Rot und Grün unter Beigabe der nötigen Menge Blau, andererseits von Blau und Gelb unter Beigabe von Grün zwei gegenfarbige Paare her, indem wir die relativen Farbmengen des Gemisches solange gegeneinander ausglichen, bis dort und hier für die Betrachtung auf großem Felde ein farbloses Grau entstand, das zur Kontrolle mit einem entsprechenden gleichzeitigen Schwarzweißgemisch verglichen wurde. Jede Mischung ergab nunmehr durch beliebige Zerlegung in zwei Hälften Gegenfarben verschiedener Art, aber gleicher physiologischer Sättigung. Wir wählten daraus für unsere Zwecke die vier von v. Hess als „invariable Farben“ ausgezeichneten Töne (Archiv f. Ophthalmol. 35, IV, 1). Zur Ermittlung des Grün bedienten wir uns eines gut beobachtenden Deuteranopen, indem wir die Farbe solange änderten, bis für ihn eine Gleichung mit Grau zustande kam. Grün, Blau und Gelb wurden außerdem durch Vergleich mit Spektralfarben der in Frage kommenden bekannten Wellenlängen am Farbenmischapparat aufgesucht.

Die Vereinigung der verschiedenen geforderten und zunächst getrennt dargestellten Eigenschaften geschah nunmehr durch Berechnung. Die Farben wurden schließlich am Kreisel hergestellt und danach gedruckt, ebenso das ihnen peripheriegleiche Grau; letzteres war unter anderm auch deshalb wünschenswert, weil von uns hinsichtlich der Wahl des Grundes, auf dem die Farben betrachtet werden sollen, des Perimeters also, der Vorschlag gemacht wurde, ihn der farblosen Helligkeit unserer Muster anzupassen.

Das Ziel dieser Untersuchungen war also, um das noch einmal zusammenzufassen, peripheriegleiche und invariable Farben, deren je zwei, nämlich Rot und Grün einerseits, Blau und Gelb andererseits gleiche physiologische Sättigung haben, auf einem Grunde von derselben Helligkeit darzubieten.

Die neuen Objekte unter physiologischen Bedingungen.

Ich habe mir nun die weitere Aufgabe gestellt, die neuen Perimeterobjekte nach allen Richtungen auf ihre Brauchbarkeit hin zu prüfen, sowie ihren Wert als methodisches Untersuchungsmittel auseinanderzusetzen.

Die Resultate dieser Untersuchungen sind im Juli 1920 abgeschlossen und auf dem Kongreß der Deutschen Ophth. Gesellschaft in Heidelberg mit allen wesentlichen Ergebnissen vorgetragen worden. Ich hob bereits hervor, daß über die praktische Verwertbarkeit unserer Farben natürlich nicht dadurch entschieden werden kann, daß man auf die

ja bekannte Tatsache hinweist, daß Peripheriegleichheit und Invariabilität von Pigmentfarben physiologisch exakt stets nur für eine ganz bestimmte Beleuchtung und eine ganz bestimmte Stimmung des Sehorgans hergestellt werden können, denn auf eine in theoretischer Hinsicht strenge Genauigkeit kommt es bei der Benutzung am Patienten gar nicht an. Es handelt sich vielmehr nur darum, ob die von uns hergestellten und hier benutzten Farben für die praktische Verwendung am Perimeter ausreichende Präzision besitzen. Ist die Genauigkeit der Farbenobjekte (hinsichtlich Peripheriegleichheit, Invariabilität und physiologischer Sättigung) genügend, uns einwandfreie Auskünfte zu vermitteln? Diese Frage allein steht zur Diskussion; sie scheint mir bereits durch die von uns in Heidelberg vorgelegten Tatsachen, die hier mit dem zugrunde liegenden Material dargestellt werden, positiv entschieden[1]). Auch ohne komplizierte und teuere Apparate kann mit den sehr einfachen Mitteln nach physiologischen Gesichtspunkten gewählter Perimeterobjekte alles wesentliche hinsichtlich des Farbengesichtsfeldes zur Darstellung gebracht werden.

Was zunächst den Druck unserer neuen Farbenobjekte anlangt, so war zu befürchten, daß er unter den augenblicklichen ungünstigen wirtschaftlichen Verhältnissen große Mängel aufweisen würde, zumal von farbigen Drucken überhaupt nur schwer eine absolute Gleichmäßigkeit zu erzielen ist. Doch hat sich gezeigt, daß die Farben einschließlich des Grau den zunächst an sie gestellten Forderungen nach Helligkeit, Ton und Sättigung praktisch ausreichend entsprechen, obwohl bei den verschiedenen Blättern der einen oder anderen Farbe die Unterschiedsschwelle etwas überschritten ist. Der Nachweis hierfür war sehr leicht durch Kontrolleinstellungen auf dem Farbenkreisel zu erbringen. Ich konnte freilich nicht erwarten, zu jeder beliebigen Tageszeit bei der Mischung von 180 g Rot bzw. Blau mit 180 g Grün bzw. Gelb in idealer Weise ein Grau von genau der Zusammensetzung unseres Musters zu bekommen. Schon die verschiedene Helligkeit des Tageslichtes, die ja bekanntlich mit einer nicht unbeträchtlich wechselnden Zusammensetzung aus den einzelnen Strahlenarten einhergeht, macht das unmöglich. Um so mehr ist es von Interesse zu wissen, wieweit die fertigen Farben der ursprünglichen Idee entsprechen, und in welcher Weise sich die Einflüsse der Witterung geltend machen.

Ich habe deshalb an einer Reihe von Tagen unter verschiedenen Lichtverhältnissen die beiden Farbenpaare kontrolliert, indem ich am Kreisel z. B. im großen Kreise Grau, im kleinen das Gemisch aus Rot

[1]) Ich verweise schon hier auf die unten mitgeteilten Gesichtsfelder bei angeborenen und erworbenen Störungen des Farbensinnes, sowie auf meine Untersuchungen am Farbenkreisel.

und Grün oder Blau und Gelb herstellte und prüfte, ob, bzw. wann ich Gleichungen erhielt. Das Ergebnis, bezogen auf sehr große Felder, geht aus der nachfolgenden Tabelle hervor.

Zur Herstellung eines farblosen Grau waren erforderlich:

181 Grün + 179 Rot
184 Grün + 176 Rot
179 Grün + 181 Rot
184 Grün + 176 Rot
175 Grün + 185 Rot
184 Grün + 176 Rot
180 Grün + 180 Rot
180 Grün + 180 Rot
184 Grün + 176 Rot
180 Blau + 166 Gelb + 14 Grün
180 Blau + 160 Gelb + 20 Grün
180 Blau + 166 Gelb + 14 Grün
173 Blau + 173 Gelb + 14 Grün.

Die Helligkeit des Grau der verschiedenen Gemische war im allgemeinen recht gut. Die Unterschiedsschwelle wurde entweder nicht, oder nur um ein weniges überschritten, z. B. war das Grau des Rotgrüngemisches an trüben Tagen einige Male etwas, aber nicht wesentlich zu hell usw.

Man darf also wohl sagen, daß eine praktisch ausreichende Genauigkeit erzielt worden ist, obwohl die Zusammensetzung der Gemische, wie das im Wesen der Sache liegt, etwas wechselt und das Blaugelbgemisch für die Kontrollperson nicht genau farblos, sondern eine Spur zu rötlich ausgefallen ist. Es muß hier daran erinnert werden, daß nach den einschlägigen Untersuchungen von v. Helmholtz, v. Kries, König, Angier, Trendelenburg u. a. die Stellung der Komplementärfarben im Spektrum überhaupt nicht derartig genau fixierbar ist, daß von allen Beobachtern die gleichen Töne als gegenfarbig anerkannt werden.

Solche Differenzen spielen natürlich keine Rolle für die Verwendung unserer Objekte am Perimeter, d. h. auf kleinem Felde, im peripheren Gesichtsfelde, zumal bei Fällen mit erworbenen Farbensinnstörungen, für die sie ja in erster Linie in Frage kommen.

Die praktische Prüfung am Perimeter ergibt denn auch, daß, wie erwartet werden konnte, für den normalen Trichromaten einerseits die Grenzen für Blau und Gelb, andererseits die für Rot und Grün bei günstigen Lichtverhältnissen, guter Helladaptation und im hellen Raume praktisch zusammenfallen. Ich stelle hier die an einer normalen Versuchsperson gewonnenen Resultate für die wichtigsten Objektgrößen zusammen, um einen ungefähren Überblick über die Größe der farbigen Gesichtsfelder zu geben.

Ort	Nasal				Temporal				Oben				Unten			
Seitenlänge der Objekte in mm . .	20	10	5	2	20	10	5	2	20	10	5	2	20	10	5	2
Blau . . . . . :	48	44	35	10	100	80	63	38	50	39	25	20	65	58	38	18
Gelb	48	44	35	10	100	80	63	38	50	39	25	20	65	58	38	18
Rot	27	24	17	12	65	45	25	22	25	19	12	10	48	28	20	11
Grün	25	24	17	10	65	42	25	20	25	19	13	9	45	26	20	10

Es ist ferner wünschenswert zu erfahren, wie sich das Gesichtsfeld nach der neuen Methode gegenüber den bisher üblichen Mustern, die auf schwarzem Grunde dargeboten zu werden pflegen, verhält. Folgende Zusammenstellung ermöglicht einen solchen Vergleich mit einigen gebräuchlichen älteren Objekten. Die Zahlen beziehen sich auf die nasalen Bezirke des Gesichtsfeldes, weil hier die Beobachtungen am exaktesten ausführbar sind, und auf eine Objektgröße von 10 mm Seitenlänge.

Art der Objekte	Blau	Gelb	Rot		Grün	
			Gelbgrenze	Rotgrenze	Gelbgrenze	Grüngrenze
Physiologische Objekte	44	44	—	24	—	24
von Jeß benutzte Farben[1])	52	46	40	24	42	19
Marxsche Tuchmuster	45	42	40	22	35	17

Die **Peripheriewerte**, bei physiologischen Farben alle gleich groß und gleich der des Grundes, sind bei den Tuchobjekten durchweg ziemlich gering, die Reihenfolge ist in absteigender Helligkeit: Gelb-Rot-Grün-Blau-Schwarz (Grund); die von Jess benutzten Pigmente zeigen noch größere Unterschiede: auf unserem grauen Grunde sieht das Gelb sehr hell, fast weiß aus, Grün mittelgrau, Blau dunkelgrau und Rot fast schwarz, also sehr dunkel.

Entgegen naheliegenden Vermutungen zeigt sich, daß für die neuen Proben, obgleich ihre objektive Sättigung zweifellos viel geringer ist als die der meisten bisher verwandten, das Gesichtsfeld mindestens ebensoweit, wenn nicht noch weiter ist. Der Grund ist leicht einzusehen: bei allen älteren Perimeterobjekten wird außer dem Farbenreiz und Farbenkontrast gleichzeitig ein namhafter Helligkeitskontrast erzeugt, und dieser wirkt bekanntlich erhöhend auf die Farbenschwelle. Die relativ große Weite tritt vielleicht am wenigsten zutage für Rot, weil nach bekannten physiologischen Erfahrungen das invariable Rot und Grün die relativ schwerst erkennbaren Farben überhaupt sind. Das Rot weist überdies bei den meisten älteren Perimeterobjekten neben stärkerer Helligkeit zugleich eine unverhältnismäßig große Sättigung

[1]) Jeß benutzte eine Kombination von Heidelberger und Heringschen Farben. Die Angaben dieser Spalte beziehen sich wie bei Jeß auf eine Objektgröße von 1,2 cm Seitenlänge.

auf. Ein Teil der Patienten beantwortet außerdem den farbigen Gelbreiz der roten Vorlage bereits mit der Aussage „Rot“, sobald er das Muster kennengelernt hat.

Eine derartige Angabe könnte z. B. bei einigen Gesichtsfeldern, die Jess mitgeteilt hat, in Frage kommen. Mit seinem Rotmuster (1,2 cm Seitenlänge) fand ich für mich an einem hellen Tage nachmittags 3 Uhr die Gelbgrenze temporal bei 79°, die zugehörige Rotgrenze bei 62°; sein Patient (1916, S. 216, Abb. 6a; Ers.-Res. Frank) die Rotgrenze bei etwa 73° und auf dem Gesichtsfelde *c* bei 75°, wo auch seine Gelbgrenze des gelben Objektes lag! Die nasale Rotgrenze bei 46°, während für mich die nasale Gelbgrenze des Rotobjektes bei 40°, die eigentliche Rotgrenze erst bei 24° lag; derartige Beispiele würden sich wahrscheinlich leicht aus der Literatur vermehren lassen, wenn man die benutzten Objekte genügend genau kennte.

Die verhältnismäßig große Weite unserer Gesichtsfelder soll übrigens hier nur festgestellt werden. Ob sie einen Wert bildet oder nicht, hängt noch von verschiedenen hier nicht hergehörigen Umständen ab, über die erst später gesprochen werden kann.

Benutzt man einen grauen Perimetergrund, so wird die farblose Feldgrenze zweckmäßig mit Weiß ermittelt. Man könnte von theoretischen Vorstellungen aus vermuten, daß aus dem geringeren Helligkeitskontrast eine Einengung der Weißgrenze resultieren würde. Auf Grund vielfältiger Erfahrung kann ich jedoch mitteilen, daß bei der praktischen Perimeterprüfung der Unterschied die Breite der Fehlergrenze nicht überschreitet.

Um ein Perimeterobjekt im klinischen Betriebe unter allen Umständen, z. B. auch bei weniger guter Helladaptation, mit Nutzen verwenden zu können, sollte man wissen, inwieweit sich der Einfluß veränderter Lichtzusammensetzung und -stärke auf die Farbenschwellen der benutzten Vorlagen geltend macht.

Die Unveränderlichkeit (Invariabilität) der Farbtöne in den verschiedenen Teilen des Gesichtsfeldes, die ja zunächst vom spektralen Ort abhängig ist, geht unter physiologischen Verhältnissen praktisch nicht verloren. Das Zusammenfallen der farbigen Felder von Rot und Grün oder auch von Blau und Gelb ist aber nicht vom Ton an sich abhängig, sondern vielmehr von der Persistenz einer gleichen physiologischen Sättigung, die bei Pigmenten bekanntlich durch Schwankungen der Außenbeleuchtung nicht unwesentlich beeinflußbar ist. Inwieweit sich dadurch beim Perimetrieren eine Störung bemerkbar macht, kann allerdings nur auf Grund von darauf gerichteten Erfahrungen beurteilt werden.

Auf die wichtigen Folgen, die sich aus der Wahl der Farbentöne und ihrer relativen Sättigung hinsichtlich der Gesichtsfelduntersuchungen

bei pathologischen Fällen ableiten lassen, komme ich unten genauer zurück. Unter physiologischen Verhältnissen und bei der gewöhnlichen hellen Tagesbeleuchtung wurde von uns in der Regel ein praktisch in Betracht kommendes Auseinanderfallen der Grenzen nicht beobachtet (die physiologische Sättigung war also innerhalb jedes Farbenpaares gleich), wohl aber an trüben Tagen, besonders dann, wenn gleichzeitig eine ungünstige Lichtzusammensetzung vorlag. Dann fand ich des öfteren die Grüngrenze deutlich enger als die für Rot, bisweilen auch die Gelbgrenze enger als die Blaugrenze; auch die verschiedenen Quadranten verhielten sich dann verschieden. Die Erklärung dafür ist z. B. beim Grün darin zu suchen, daß die Dämmerungswerte von Grün und Rot sehr verschieden sind, also durch subjektive Zumischung von Weiß der Einfluß des Helligkeitskontrastes auf die physiologische Sättigung sich in unterschiedlicher Weise geltend macht. Unter gewissen Umständen kann das hinderlich werden. Aber alle Farbensinnprüfungen erfordern eben einen bestimmten Grad von Helladaptation sowie eine wenigstens annähernd fixierbare neutrale Stimmung des Sehorgans u. dgl.; wo diese nicht erreichbar sind, muß man wohl oder übel auf die unter günstigeren Verhältnissen mögliche Genauigkeit verzichten.

Unter besondere Bedingungen stellt man sich natürlich stets für die Untersuchung bei „herabgesetzter Beleuchtung". Inwieweit ein solches Verfahren der Farbensinnprüfung von Wert ist, darüber kann man verschiedener Ansicht sein, da die Farbenperimetrie naturgemäß in erster Linie dem Hellapparat des Auges dienen soll. Immerhin wird unter gewissen Umständen der Einfluß des Dämmerungssehens auf die Farbenschwellen, d. h. die Prüfung des Purkinjeschen Phänomens, auch am Perimeter selbst dann von Interesse sein, wenn man sich der Schwierigkeit bewußt bleibt, die Beteiligung beider Sehweisen in einem Falle mit der im anderen und unter anderen Voraussetzungen zu beurteilen.

Ich gebe deshalb hier die Dämmerungswerte der neuen Farben, wie ich sie am Kreisel durch Vergleich mit einer Mischung von schwarzen und weißen Sektoren gefunden habe. Der zugehörige Peripheriewert ist für alle gleich einem Grau aus 111° Weiß + 249° Schwarz. In der Tabelle sind nur die erforderlichen Weißsektoren angegeben.

Farben	Rot	Grün	Blau	Gelb
Dämmerungswerte . .	92°	193°	122°	106°

Hieraus läßt sich wenigstens im großen erkennen, in welcher Richtung und in welchem Umfange Änderungen der Farbgrenzen unter dem Einfluß des Dämmerungssehens zu erwarten sind. Man sieht auch hier, daß vor allem für die Grünschwellen schon kleine Helligkeitsdifferenzen bedeutsam werden können.

Ich wende mich noch speziell der Darstellung einiger Eigenschaften der neuen Farben zu, die sich aus der Wahl peripheriegleicher Muster ergeben. Schon oben war darauf hingewiesen worden, daß es hierdurch den Patienten unmöglich gemacht wird, die Farben lediglich an der verschiedenen Helligkeit zu erkennen, da dem Normalen alle gleich erscheinen.

Es folgt daraus ohne weiteres zugleich die differentialdiagnostische Verwendbarkeit gegenüber der erworbenen und angeborenen totalen Farbenblindheit, für die Unterscheidung der Protanopie von der Deuteranopie usw. Einen Vorzug bedeutet es natürlich auch, daß das Auge während der ganzen Untersuchung die gleiche neutrale Stimmung beibehält und durch Helligkeitskontraste nicht gestört wird. Die große Helligkeit des Grundes verbürgt überdies eine bessere Helladaptation als das bei schwarzen Perimetern möglich ist. Ich denke hier u. a. an die Benutzung der Uhthoffschen Scheibe, die natürlich ebenfalls in unserem Grau Verwendung finden muß.

Wichtig ist die Peripheriegleichheit weiterhin für die dadurch gebotene Möglichkeit, auch die fovealen und parazentralen Empfindungen mit einfachen Mitteln in verhältnismäßig exakter Weise in den Bereich der Beobachtung hineinzuziehen. Für eine eingehendere Durchprüfung des Farbensinnes wird das stets erforderlich sein. Es stehen dazu ja bereits eine Reihe guter Methoden zur Verfügung, auf die hier nicht eingegangen zu werden braucht. In vielen Fällen ist es aber erwünscht, peripheres und zentrales Sehen unter genau vergleichbaren Bedingungen hinsichtlich des Farben-, wie auch besonders des Lichtsinnes, der Adaptationsverhältnisse usw., zu beobachten. Dies läßt sich mit unseren Farben ohne Weiteres ausführen.

Die einfachste und handlichste Art zur quantitativen Feststellung der Farbenschwelle beim helladaptierten Auge ist immer noch die Kreiselmethode. Schon früher hat man die dabei auftretenden bekannten Nachteile bzw. Fehlerquellen durch Wahl solcher Farben und farblosen Scheiben auszumerzen versucht, die bei der Mischung keine Helligkeitsdifferenzen auftreten lassen. Pflüger und Miéville sind hier zu nennen. Unsere Farben eignen sich in gleicher Weise für derartige Schwellenbestimmungen. Man kann damit sowohl die spezifische Schwelle überhaupt, wie auch die Unterschiedsschwelle feststellen, indem man einer oder besser noch zwei grauen Kreiselscheiben verschiedener Größe bestimmte Gradmengen der Farbe zumischt und die Grenzen der Erkennbarkeit für die jeweils gewünschte Feldgröße und Zusammenstellung festlegt[1]).

Durch Angabe der erforderlichen farbigen Winkelgrade gewinnt man einen quantitativ ablesbaren Überblick der vorhandenen Farben-

[1]) Zur Herstellung der großen Kreiselscheiben habe ich je zwei der käuflichen Papiere zusammengeklebt und ausstanzen lassen.

empfindlichkeit. Man tut gut, stets eine normale Vergleichsperson zur Kontrolle mitbeobachten zu lassen. Die Helligkeit zeigt sich im allgemeinen als hinreichend genau ausgeglichen.

Für manche Untersuchungen mag es bequemer sein, nach Art des von Landolt angegebenen „Chromatometers" der Grauscheibe in umeinanderliegenden, konzentrischen Zonen farbige Kreisbögen verschiedener Winkelgröße aufzukleben. Auch hier wird man natürlich die Feldgröße durch teilweises Verdecken des Kreisels mittels eines grauen Kartons beschränken. Die Feststellung, wie viel farbige Ringe vom Patienten erkannt werden, liefert schnell einen allerdings nicht sehr genauen Anhaltspunkt für die Beurteilung.

Zur Prüfung des farblosen Lichtsinnes bei Tage, d. h. im Zustande der Helladaptation, würde man nur statt der farbigen weiße Sektoren einzuführen haben. Diese Lichtsinnprüfung hat im Anschluß an die der farbigen Schwelle die Annehmlichkeit, daß dabei keinerlei Umstimmung des Sehorganes in Betracht kommt, wie das bei Benutzung schwarzer Scheiben der Fall ist. Man kann demnach alle Untersuchungen am Perimeter wie am Kreisel bei ein und demselben Adaptationszustande des Auges vornehmen. Bei etwaigen Störungen der Dunkeladaptation ist das nicht ohne Bedeutung.

Schließlich sei hier noch erwähnt, daß die physiologischen Farben auch zur Prüfung des „kleinsten Netzhautbildes", das zur Farbenerkennung notwendig ist, benutzt werden können. Da geläufigen Erfahrungen zufolge die sog. Minimalfeldhelligkeiten den Peripheriewerten entsprechen, ist auch hier die Peripheriegleicheit wieder von Nutzen. Ich habe die letztere Methode allerdings selbst bisher nicht angewandt.

Auf Grund der bisher erörterten Eigenschaften der neuen Objekte ergeben sich nun bestimmte Folgerungen hinsichtlich der angeborenen sowohl wie der erworbenen Störungen des Farben- und Lichtsinnes.

Freilich kann diese Abhandlung nicht alle überhaupt möglichen Störungen auf diesem Gebiete im einzelnen enthalten, zumal manche Formen von Farbensinnstörungen, z. B. die verschiedenen Chromatopien, nur selten zur Verfügung stehen und andere ihrem Wesen nach noch nicht ausreichend bekannt sind; vielmehr hat es sich für mich zunächst darum gehandelt, die wichtigsten Bilder herauszugreifen und das typische an ihnen hinsichtlich des Farbengesichtsfeldes zur Darstellung zu bringen. Weitere Erfahrungen sollen folgen. Daß der klinische Einzelfall nicht immer in idealer Weise den zu entwickelnden theoretischen Voraussetzungen entspricht, bedarf angesichts der Eigenart perimetrischer Untersuchungen am Kranken kaum der Erwähnung.

Die physiologischen Objekte bei angeborenen Farbensinnstörungen.

Für die Lehre von den angeborenen, übrigens aber auch den erworbenen Farbensinnstörungen haben bekanntlich bestimmte Stellen des Spektrums eine ausgezeichnete Bedeutung dadurch, daß die ihnen entsprechenden Lichter vom Farbenblinden farblos gesehen werden, und daß hier, z. B. für den Protanopen und Deuteranopen, der warmtonige Teil des Spektrums durch ein farbloses Zwischenstück, die neutrale Zone, in den kalttonigen übergeht. Wir bezeichnen diese Stellen deshalb auch als „neutrale Stellen".

Die invariablen Töne nun, durch die ja unsere Objekte mit definiert sind, decken sich, wie seit langem bekannt ist und sich immer wieder bestätigt hat, ziemlich genau mit diesen wohl charakterisierten Stellen. Praktisch entspricht nämlich unser

Gelb	einer	Wellenlänge	von	575 $\mu\mu$
Grün	„	„	„	495 $\mu\mu$
Blau	„	„	„	471 $\mu\mu$

während das Rot, als im physikalischen Sinne den Purpurtönen zugehörig, im Spektrum nicht enthalten ist. Das Grün von der Wellenlänge 495 $\mu\mu$ und ebenso das ihm gegenfarbige Rot wird also vom Deuteranopen und Protanopen farblos gesehen, von ersterem als Grau annähernd in der Helligkeit des Grundes (des Perimeterbogens), von letzterem zwar auch grau, aber mit den Helligkeitsdifferenzen, die seiner bekanntlich andersartigen Reizbarkeit durch spektrale Lichter überhaupt eigen sind (z. B. Rot dunkler!). Gelb und Blau dagegen entsprechen etwa jenen beiden Tönen, in denen diesen Dichromaten unserer Vermutung nach die beiden Teile des Spektrums erscheinen.

Das Gesichtsfeld enthält also in typischen Fällen die farblose und die Blau-Gelbgrenze, während das Rot- und Grünfeld fehlt. Bei Verwendung älterer Objektarten ist das wegen der willkürlichen Lage ihrer Töne im Spektrum keineswegs der Fall, wenn man sich wie gewöhnlich einfach an die Benennungen des Untersuchten hält. Dieser gibt vielmehr auch die spezifischen Grenzen für Rot und Grün richtig an, oft nicht einmal mit einer merklichen Einschränkung, so daß derartige Fälle der üblichen Perimetrie entgehen. Den neuen Farben gegenüber ist das selbstverständlich ausgeschlossen selbst dann, wenn bei zentraler Fixation einmal die Farben noch richtig benannt werden. Daß dies bisweilen geschieht, wird wohl bei der Art, wie die Dichromaten und anomalen Trichomaten unsere Farbenbezeichnungen anwenden und zugleich auf die Bewertung feinster Helligkeitsdifferenzen eingestellt sind, nicht wunder nehmen. Stets ist dann aber auch bei ihnen eine sehr starke Einschränkung vorhanden. Selbst bei den anomalen Trichomaten habe ich die letztere bisher niemals vermißt, allerdings standen mir solche Fälle, die dem Normalen sehr nahe verwandt waren, bisher

nicht zur Verfügung. Für die Protanopen und Protanomalen ändert sich die periphere Helligkeit unserer Farben. Daß dies zu einer verschiedenen Beeinflüssung der physiologischen Sättigung und damit der farbigen Schwellen führen kann, bedarf nur der Erwähnung. Aus einer größeren Anzahl auch am Perimeter untersuchter Fälle von angeborener Farbensinnstörung gebe ich hier nur einige typische Beispiele wieder:

Der Kürze halber verzeichne ich nur die typischen Einstellungen am Anomaloskop. Alle Patienten wurden aber außerdem mit Nagels, Stillings, Podestas und Cohns Tafeln gegengeprüft. Einzelne auch

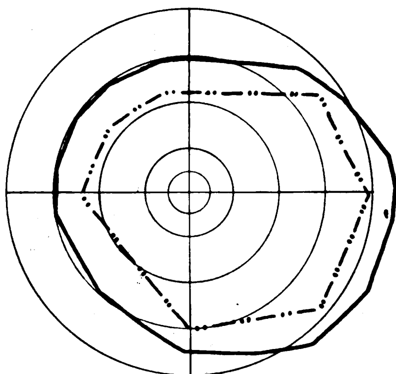


Abb. 1. Deuteranopie; Fehlen der Rot-Grün-grenze, verhältnismäßig weite Blau-Gelbgrenze (physiol. Farben).

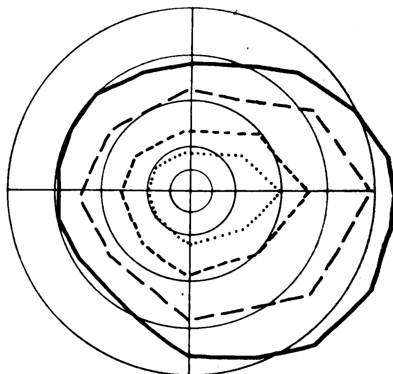


Abb. 2. Derselbe Fall wie Abb. 1 mit älteren Tuchproben.

Zeichenerklärung.

Weiß: ———————
Rot: - - - - - - - - - - - -
Blau: — — — — — —
Grün: ....
Rot-Grün: -.-.-.-.-.-.-.-.
Gelb: .. ..
Blau-Gelb: —..—..—..—

an einem für Praktikumsversuche bestimmten Spektralfarbenmischapparat.

I. F. W., 27 Jahre. Deuteranopie, Visus L. $^6/_6$. Nagels Anomaloskop: Lithium-Natriumgleichung bei Einstellung rechts auf 13; Thallium-Natriumgleichung bei Einstellung rechts auf 34; Rayleighgleichung R. 14 = L. 64.

Gesichtsfeld (vgl. Abb. 1)[1]) mit unsern Proben: Farblose Feldgrenze und Blaugelbgesichtsfeld o. B. Letzteres sehr weit. Rotgrüngesichtsfeld fehlt. Letztere beiden Farben werden also auch zentral nicht erkannt; Helligkeit beider Farben annähernd gleich der des Grundes. Das alte Gesichtsfeld (Abb. 2) zeigt keine Besonderheiten.

II. H. H., 23 Jahre. Protanopie. Visus beiderseitig $^6/_8$. Anomaloskopgleichungen: L. 0 = R. 66, L. 87 = R. 4, R. 14 = L. 63. Das Gebiet der neutralen Zone ließ sich am Farbenmischapparat etwa durch die Wellenlängen 494 und 484

[1]) Alle Gesichtsfelder dieser Arbeit sind, wo nichts anderes bemerkt ist, mit Objekten von 10 mm Seitenlänge aufgenommen worden. Die Kreise auf den Abbildungen haben 20° Abstand voneinander; nur zwischen 0° und 20° ist noch der 10°-Kreis eingefügt.

umgrenzen, alle langwelligeren Lichter wurden in Abstufungen des Gelb, alle kurzwelligeren als solche des Blau gesehen.

Gesichtsfeld (Abb. 3), farblose Feldgrenze und Blaugelbgrenze o. B., letztere allerdings ziemlich eng. Blau- und Gelbgrenze liegen in der Regel zusammen, an zwei Tagen war jedoch die Gelbgrenze in mehreren Quadranten um 10—15° enger. Rot und Grün auch zentral nicht erkannt. Grün wird als „etwas heller", Rot als „deutlich dunkler" dem Perimetergrunde gegenüber bezeichnet, Gelb und Blau peripher etwa gleichhell, vielleicht das Gelb etwas dunkler. Das Gesichtsfeld nach der alten Methode (Abb. 4) zeigt keine Besonderheiten. Die zentrale Empfindlichkeit für Blau sowohl wie für Gelb, geprüft am Kreisel, war einer normalen Vergleichsperson gegenüber nicht herabgesetzt.

In Anbetracht der zeitweiligen Einschränkung der Gelbgrenze wurde auch eine Prüfung der Dunkeladaptation vorgenommen: reduzierte Empfindlichkeitswerte sofort 21 (normale Kontrolle 21), nach 2 Minuten 32 (Kontrolle 32),

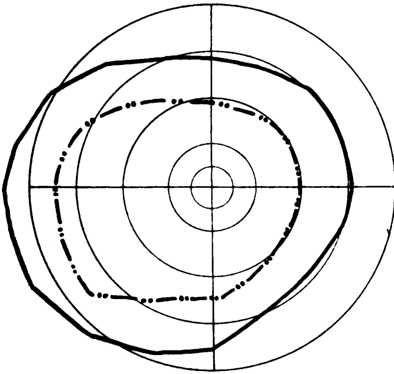


Abb. 3. Protanopie; Fehlen der Rot-Grüngrenze, normale, aber vielleicht etwas enge Blau-Gelbgrenze (physiol. Farben).

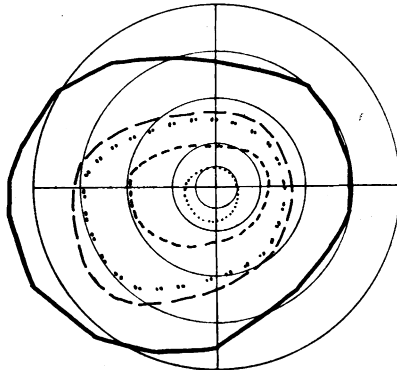


Abb. 4. Derselbe Fall wie bei Abb. 3 mit Tuchproben.

nach 15 Minuten 10 400, nach 30 Minuten 58 000, nach 45 Minuten 65 000. Also kein pathologischer Befund.

Es wurde bereits erwähnt, daß nicht alle Deuteranopen und Protanopen sich genau so verhalten. Ein Farbwechsel wurde allerdings auch für Rot und Grün nicht beobachtet, ist übrigens theoretisch auch kaum zu erwarten.

Als Beispiel für ein typisches Deuteranomalengesichtsfeld verweise ich auf den unten genauer mitgeteilten Fall (V. B., Nr. XIV) und die Gesichtsfelder (Abb. 5, 6 u. 7).

Der letzte hier anzuführende Fall betrifft eine Protanomalie:

III. A. Sch., 33 Jahre. Anomaloskop: R. 14 = L. 69, L. 87 = R. 7, L. 50 = R. 28, L. 40 = R. 39, L. 30 bis L. 0. keine Gleichung. Gesichtsfeld: (Abb. 8). Grenzen für Gelb und Blau zusammenfallend, ebenso für Rot und Grün. Letztere werden nur im Umkreise von etwa 2° um den Fixierpunkt erkannt. Gesichtsfeld mit Stoffproben uncharakteristisch. Die zentrale Empfindlichkeit gegenüber Blau und Gelb für die Prüfung am Kreisel normal.

Aus diesen Gesichtsfeldern erhellt die leichte und sichere Erkennbarkeit der angeborenen Farbensinnstörungen. Natürlich kann nicht daran gedacht werden, dieses Ergebnis dahin auszu-

legen, daß hier eine Methode zur Prüfung angeborener partieller Farbenblindheit vorgeschlagen werde, die andere ersetzen könnte. Immerhin darf sie meines Erachtens als eine willkommene Bereicherung der uns sonst zur Verfügung stehenden Mittel angesehen werden, und erst eine sehr umfangreiche Erfahrung wird herausstellen, ob sie uns etwas zu

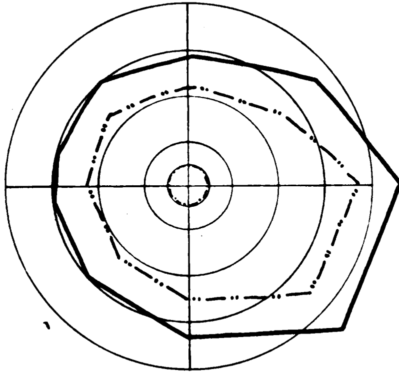


Abb. 5. Deuteranomalie (+ Hemeralopie) auffallende Einengung der Rot-Grüngrenze, normale, ziemlich weite Blau-Gelbgrenze (physiol. Farben).

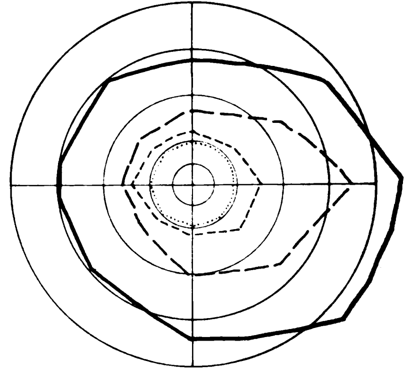


Abb. 6. Derselbe Fall wie bei Abb. 5 mit älteren Tuchproben.

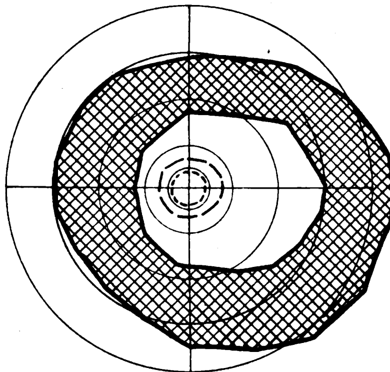


Abb. 7. Derselbe Fall wie bei Abb. 5 bei herabgesetzter Beleuchtung (physiol. Farben).

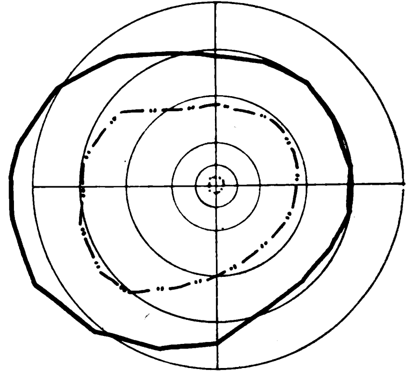


Abb. 8. Protanomalie; hochgradige Einengung der Rot-Grüngrenze, verhältnismäßig enge Blau-Gelbgrenze (physiol. Farben).

lehren vermag, was in so einfacher Form auf andere Weise nicht darstellbar ist.

Diese Hoffnung darf man vielleicht in erster Linie für die Auffindung angeborener Tritanopien hegen. Diese entgehen bisher so leicht der Beobachtung, weil sie hinsichtlich der praktisch wichtigsten Farben: Rot, Gelb und Grün, keine auffälligen Fehler machen. Bei Verwendung physiologischer Perimeterobjekte ist ein Fehlen der Gelbblaugrenze zu erwarten, denn unser G e l b liegt ja dem Ton nach wahrscheinlich,

wie für den Deuteranopen das **Grün**, an der neutralen Stelle des Spektrums (etwa 575 $\mu\mu$). Daß die Beurteilung der farblosen Helligkeit eine andere als beim Gesunden ist, daß also die Peripheriegleichheit der Farben für den Tritanopen sowenig wie für den Protanopen erhalten bleibt, ergibt sich ohne weiteres aus einem Vergleich der Aichwertkurven und bedarf keiner besonderen Erörterung.

Das eigentliche Ziel der neuen Perimeterobjekte liegt allerdings stets in der Erkennung und Durcharbeitung der erworbenen Farbensinnstörungen.

Die eigenartig regionäre Beschränkung eines Teils derselben in Gestalt von Skotomen und Einengungen, die Mannigfaltigkeit der tatsächlichen Übergänge, hier zum normalen Verhalten, dort zum dichromatischen oder monochromatischen Zustande, schließlich auch der verschiedenen Störungen zueinander, macht die Farbenperimetrie unentbehrlich trotz der in anderen Beziehungen selbstverständlichen Überlegenheit der spektralen Untersuchungsmethoden. Die Grenzen, die hier jeder Perimetrie und damit auch unsern Vorlagen gezogen sind, sollen nicht verkannt werden und sind bereits in der Einleitung berührt worden. Die Vielgestaltigkeit der erworbenen Farbensinnstörungen, sowie das oft ganz Atypische der Empfindungen macht überdies das Bedürfnis nach einer reichlichen und sorgfältigen Auswahl von Pigmentfarben rege. Es kann nicht in unserer Absicht liegen, durch die Empfehlung physiologischer Perimeterobjekte solche Farben als überflüssig hinzustellen, im Gegenteil werden sie als notwendige Ergänzung anzusehen sein; aber sie können ihren Zweck nicht voll erfüllen, solange uns zur eigentlichen Perimetrie physiologisch fest charakterisierte Muster fehlen. Gerade den erworbenen Störungen gegenüber muß auf diese großer Wert gelegt werden, denn hier gewinnen ihre Beziehungen zur Lage der neutralen Zonen, sowie der sog. „Endstrecken" des Spektrums, eine besondere Bedeutung.

Bei den angeborenen Anomalien war dargelegt worden, daß und warum die älteren Objekte versagen. Für die erworbenen ist das zwar nicht in gleichem Umfange der Fall, weil die Patienten durch den ihnen aus der Erinnerung oder durch Betrachtung in verschiedenen Regionen des Gesichtsfeldes möglichen Vergleich mit der normalen Empfindung die Unterschiede leichter bemerken. Trotzdem aber ist ihre Unterlegenheit auch hier auffallend genug. Den neuen Farben ist nämlich durch ihre Stellung im Spektrum wie ihre Helligkeitsverhältnisse von vornherein eine Empfindlichkeit als Prüfungsmittel gesichert, die auf anderem Wege nicht erreichbar ist, und die doch für die klinische Perimetrie eine wesentliche Erleichterung darstellt. Um das zu würdigen, ist es nur notwendig, sich zu überlegen, wie die Farben auf Patienten mit einigermaßen typischen erworbenen Farbensinnstörungen wirken.

Ergebnisse bei den progressiven konkomitierenden Farbensinnstörungen (progressiven Rot-Grün-Blindheiten).

Man vergegenwärtige sich an Hand zweier von Köllner aufgestellter Tabellen, die ich hier wiedergebe, wie zunächst den Patienten mit progressiver konkomitierender Farbensinnstörung — so möchte ich die „erworbene Rot-Grün-Blindheit“ wegen der wohl stets gleichsinnigen, wenn auch nicht gleichmäßigen Beeinträchtigung der Empfindungen für Gelb und Blau lieber nennen, um eine vorzeitige theoretische Stellungnahme zu vermeiden — die verschiedenen Töne des Spektrums erscheinen. Bereits in einer Phase, in der noch trichromatisches Sehen besteht, ändern bekanntlich die meisten Farben ihre Sättigung und ihren Ton, nämlich:

	Zunächst in:	Dann in:	Schließlich in:
Spektralrot [1]	schmutzigziegelrot (grauziegelrot)	schmutzigorange	weißlichgelb
Orange	graugoldgelb	weißlichgelb	
Gelb (575 μμ)	wird nur allmählich weißlicher		
Grüngelb	weißlichgelb		
Bläulichgrün (etwa 495 μμ)	blaßgrün	grau, farblos	
Grünblau	blaßblau		
Blau (etwa 470 μμ) . . .	wird nur allmählich weißlicher		
Violett.	blau, etwas blasser		

Ist der Prozeß soweit vorgeschritten, daß ein rein dichromatisches System erreicht ist, so ist das Verhalten folgendermaßen:

Wellenlängen des homogenen Lichts und Empfindung des Normalen	Farbenempfindungen nach Angaben des Patienten	Die Empfindung des Patienten kann bei dem Normalen erzielt werden (nach Hess).
690 μμ (dunkelrot).	dunkelgelb, feuerfarben, dunkelgraugelb schmutzigdunkelgelb	Gelb von 575 μμ unter Zumischung von Weiß bei geringer Intensivität.
656 μμ (rot). . . .	schmutziggelb, feuerfarben	Gelb von 575 μμ unter Zumischung von Weiß
610 μμ (orange) . .	gelb, feuerfarben, lichtfarben	
589 μμ (goldgelb) .	„ „ „	
575 μμ (gelb) . . .	mattgelb, lichtfarben	
551 μμ (gelbgrün) .	gelblichgrau, lichtfarben	
550—520 μμ (grün)	gelblichgrau, lichtfarben	
520—496 μμ (blaugrün)	gelblichgrau, grau, weiß	
495 μμ (blaugrün) .	grau, weiß	farbloses Tageslicht
494—485 μμ (grünblau)	mattblau, bläulichweiß	Blau von 471 μμ unter Zumischung von Weiß
471 μμ (indigoblau)	violettblau, kornblumenblau, lilablau	
440—430 μμ (violett)		

[1]) Koellner: Die Störungen des Farbensinnes. Berlin 1912, S. 145 u. 148.

Als erste wichtige Tatsache ist daraus zu entnehmen, daß für jene drei Spektralfarben, denen unsere Muster praktisch entsprechen, die Invariabilität bei der unkomplizierten progressiven Farbensinnstörung bis zum Schluß bestehen bleibt, und zwar sind das, wenn man unser Rot hinzu nimmt, das zwar nicht im Spektrum enthalten, aber ja die gleichen Eigenschaften hat, die einzigen inner- und außerhalb des Spektrums, die ohne Änderung ihres Tones nur an Sättigung verlieren, um schließlich in farbloses Grau überzugehen. Dadurch wird die einzelne Grenze in jedem Augenblicke des Leidens leicht und sicher feststellbar. Farbverwandlungen, wie sie bei dem alten Rot und Grün schon für den Normalen vorkamen, bedingen allemal große Unsicherheiten, da wir es in der Regel mit ungeübten Beobachtern zu tun haben.

Dazu kommt dann noch etwas anderes: Je weiter die Störung fortschreitet, desto mehr nähern sich alle Töne des Spektrums unserem Blau und Gelb (sogenannter kalt- bzw. warmtoniger Teil des Spektrums) jenen beiden Farben, die im dichromatischen Stadium der Erkrankung allein, wenn auch selbst bereits geschwächt, noch übrigbleiben. Während als erste Töne Grün und Rot verschwinden, d. h. am empfindlichsten reagieren, bleiben diese bis zuletzt erhalten, als die für den „Rotgrünblinden" annähernd optimalen Farben. Solches Verhalten, das natürlich im Gesichtsfeld in analoger Weise an der Lage der Grenzen bemerkbar wird, muß für die perimetrische Untersuchung zur Folge haben, daß die Rot- und Grüngrenze bei unseren Farben früher in Bewegung gerät als bei solchen, die dem spektralen Rot und Grün entsprechen. Letzteren bleibt selbst dort, wo unser Rot und Grün bereits verschwunden ist, durch die erwähnte wesentliche Tonänderung immer noch eine gewisse Sättigung erhalten, wodurch dann natürlich auch die Schwellenlage mit beeinflußt wird.

Für die physiologischen Objekte wird also beim Auftreten einer progressiven konkomitierenden Farbensinnstörung die normalerweise gleich weite Grenze für Rot und Grün enger sein, als für die sonst üblichen Vorlagen. Dagegen verharren Blau und Gelb, auch sie im Ton unverändert, verhältnismäßig sehr lange in größerer Weite, während sich für jede diesem Blau und Gelb ähnliche Farbe von anderer Stellung im Spektrum mit gleichzeitiger Tonvariabilität schon eine stärkere Sättigungsabnahme und damit die Einengung des spezifischen Feldes bemerkbar macht.

Das Gesamtergebnis ist eine frühere und zugleich deutlichere Ausprägung des pathologischen Zustandes am Perimeter, weil von den spezifischen Schwellen die normaleren verhältnismäßig niedrig, die in erster Linie krankhaft veränderten dagegen besonders hoch liegen.

Vorteile eines spektralen Rot und Grün sowie einiger bestimmter anderer Farben des Spektrums könnten vielleicht in der Möglichkeit gesucht werden, durch Benennenlassen des Farbwechsels die Art der vorliegenden Veränderung genauer zu definieren und so über die Empfindungen des Patienten eingehendere Auskunft zu erlangen. Für solche Zwecke wird man sich aber besser eine ohnehin notwendige Reihe farbiger Papiere von stärkster Sättigung vorrätig halten, die für die Perimetrie selbst nicht in Frage kommen. Mit dem unmittelbaren Ziel der Gesichtsfeldprüfung berühren sich derartige Wege der Untersuchung nur indirekt. Die Feststellung der Grenzen ist zweifellos sicherer, wenn man eine gewisse Gewähr hat, daß die Qualität der Empfindungen während der Untersuchung normalerweise die gleiche bleibt.

Es liegt der Einwand nahe, daß durch eine von Natur etwas andere Lage der neutralen Zone, und weil unsere Farben als Pigmente nicht eine einzige Strahlenart vermitteln, die Invariabilität des Rot und Grün aufgehoben werden könnte. Die Erfahrung lehrt jedoch, daß dem hier nicht so ist, sei es weil die neutrale Zone verhältnismäßig gut fixiert ist, oder weil sie sehr früh eine ziemlich große Ausdehnung gewinnt, da stets gleichzeitig auch die Empfindungen für Blau und Gelb geschädigt werden, und zwar um so stärker, je weiter der Prozeß vorgeschritten ist.

Da wir unter Berücksichtigung dieser speziellen Verhältnisse und nach den obenerwähnten andersartigen Versuchen mit Pigmenten und vor allem am Spektralapparat wissen, daß bei der progressiven konkomitierenden Farbensinnstörung die Invariabilität der vier Farben praktisch erhalten bleibt, wird jede Änderung des Farbentones, die mit Sicherheit als solche festgestellt wird, unsere erhöhte Aufmerksamkeit beanspruchen, weil der Verdacht einer Komplikation z. B. mit irgendeiner Form der Chromatopie, des Farbigsehens also oder dgl., nahegelegt wird. Ich komme unten auf solche Phänomene zurück.

Die mitgeteilten Eigenschaften der physiologischen Objekte erlauben nun einigen Fragen näher zu treten, die der bisherigen Perimetrie unzugänglich waren.

Die wichtigste Frage wird vielleicht sein, in welcher Reihenfolge bei der progressiven konkomitierenden Farbensinnstörung die Farbenempfindungen verloren gehen, und zwar zunächst innerhalb eines Farbenpaares, insbesondere also, ob etwa die Grünempfindung eher schwindet als die Rotempfindung. Bei spektralem Grün und Rot ist das bekanntlich der Fall; da aber diese beiden Farben auch normalerweise nicht die gleiche physiologische Sättigung haben, so liegt hier ein immer noch ungelöstes Problem vor, obgleich eine gewisse Wahrscheinlichkeit von der Betrachtung des allgemeinen Charakters

dieser Schädigung aus auf einen gleichmäßigen Verlust beider Empfindungen hindeuten könnte: die bisher gebräuchlichen Pigmente können natürlich darauf keine Antwort geben, wohl aber unsere Objekte.

Die Fragestellung kann für die Perimeterprüfung so formuliert werden, ob in jeder Phase der Erkrankung Rot- und Grünschwelle, d. h. auch -grenze zusammenfalle. Zur Entscheidung stehen mehrere Wege offen; erstens kann man diese Beziehungen in den verschiedenen Stadien, bei gleichbleibender Objektgröße verfolgen, und zweitens ist in geeigneten Fällen das farbige Feld solange zu vermindern, bis eine Farbe auch zentral nicht mehr erkannt wird, und nun das Verhalten der anderen zu beobachten. Zum dritten können am Kreisel die farbigen Sektoren, die zum Überschreiten der spezifischen Schwelle oder Unterschiedsschwelle erforderlich sind, festgestellt und verglichen werden. Doch ist diese Methode für den allgemeinen klinischen Betrieb nicht so geeignet, weil die Schwellen nicht in allen Teilen des Gesichtsfeldes gleich hoch liegen und eine gewisse Übung der Patienten Voraussetzung ist, wenn die Resultate exakt verwertbar sein sollen. Wie für Rot und Grün, so wird dann auch für Blau und Gelb das relative Verhalten der Empfindungsschwellen festzulegen sein.

Von nicht minderem Interesse ist es, zu untersuchen, wie sich die Lage der Grenzen von Paar zu Paar verhält. Steht die Beeinträchtigung der Empfindlichkeit für Blau in einem festen Verhältnis zu der für Rot, schwinden beide in gleicher Proportion, oder finden sich hier Unterschiede, und wie ist das Verhältnis beider zur farblosen Feldgrenze? Die Antwort wird hier nicht so eindeutig und sicher ausfallen können, weil die Beziehungen der verschiedenen Gesichtsfelder schon normalerweise verhältnismäßig locker, überdies auch in weitem Umfange veränderlich zu sein scheinen. Immerhin, gewisse große Richtlinien müssen sich auffinden lassen und sind, wie zu zeigen sein wird, leicht angebbar. Schließlich wird sich dann schon hier ergeben, inwieweit es berechtigt ist, sich zur übersichtlichen Darstellung des Farbensinnes unter pathologischen Verhältnissen auf weniger als die vier angegebenen Farben zu stützen, insbesondere, ob ein erschöpfendes Bild womöglich schon durch eine Farbe, etwa Rot, zu gewinnen ist.

Ehe ich in die Erörterung der hier vorgelegten Fragen eintrete, gebe ich eine Auswahl von Gesichtsfeldern und Berichten über Kranke mit progressiver konkomitierender Farbensinnstörung. Am reinsten findet sich diese nach wohlbegründeten Erfahrungen bei retrobulbären Leiden. Ich beginne deshalb mit solchen:

IV. St. P. 44 Jahre alt, seit Jahren ist das linke Auge erblindet, Patientin kommt, weil sie rechts oben schlechter sieht, besonders beim Anzünden von Lampen usw.

Interner Befund 1919: Hemiplegie l., pluriglanduläre Störungen, Polyurie, Polydipsie, Amenorrhöe, Myxödem, Adipositas, Fehlen der Libido, Fehlen des Schwitzens usw., Wa. —. Diagnose: Vasculäre und gummöse Lues cerebri mit Beteiligung der Hypophyse.

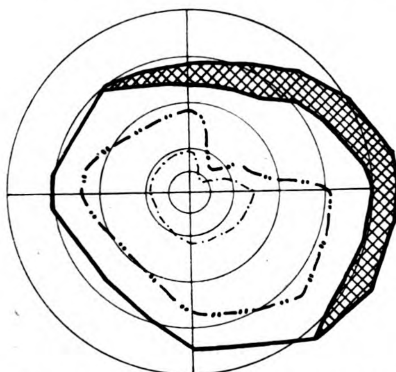


Abb. 9. Sektorenförmige Einengung der Blau- und Gelb-, sowie der Rot- und Grüngrenze bei gummöser Lues cerebri mit Beteiligung der Hypophyse.

Augenbefund jetzt: Links: vis. Lichtschein bei stärkster Beleuchtung, einfache Sehnervenatrophie. Gesichtsfeld —. Rechts $^{6}/_{6}$. Fundus: vielleicht geringe temporale Abblassung, sonst o. B.

Gesichtsfeld: deutliche Einengung für alle Farben im obern äußern Quadranten. Grenzen für Rot und Grün sowie für Gelb und Blau fallen zusammen (vgl. Abb. 9). perimetrische Diagnose: beginnende progressive Farbensinnstörung im obern äußern Gesichtsfeldquadranten. —

Auch die beiden folgenden Fälle zeigen eine retrobulbär bedingte progressive Farbensinnstörung:

V. I. E. 63 Jahre. Schon seit 1906 Augenkrank, 1907 zum erstenmal hier in Beobachtung. Damals Wa. +. Beiderseits Atrophia nervi optici simplex, reflektorische Pupillenstarre und hochgradige Beschränkung beider Gesichtsfelder, besonders temporal. Hemianopische Begrenzung der Farbengesichtsfelder. 1920: Kommt wieder, weil er bei Nacht schlecht sieht. Visus r. $^{6}/_{36}$ + 1,0 D. = $^{6}/_{20}$,

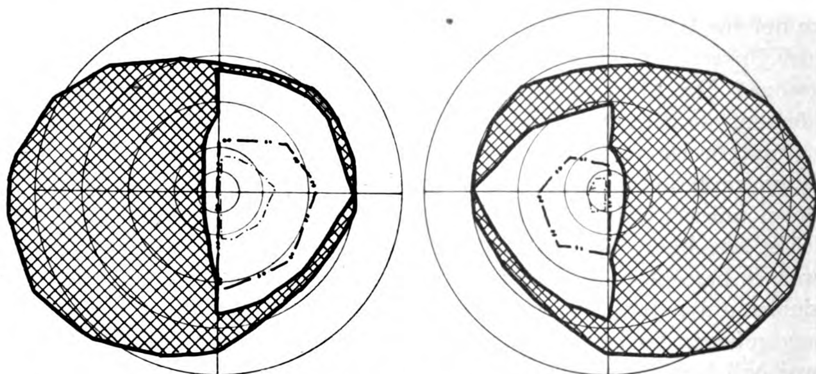


Abb. 10 u. 11. Progressive konkomitierende Farbensinnstörung bei doppelseitiger luetischer Sehnervenatrophie, Chiasmaerkrankung (+ Hemeralopie).

l. $^{6}/_{24}$ part. + 1,75 D. $^{6}/_{10}$ + 4,5 D. Nd. II bzw. I. Beiderseits einfache Sehnervenatrophie, rechts stärker als links, Miosis, reflektorische Pupillenstarre.

Gesichtsfelder (vgl. Abb. 10 und 11). Beiderseits für Weiß und Farben hochgradig eingeengt, letztere temporal noch mit hemianopischer Begrenzung, Grenzen für Blau und Gelb einerseits, Rot und Grün andererseits zusammenfallend.

Dunkeladaptation bedeutend herabgesetzt:

	Sofort	Nach 2 Min.	Nach 15 Min.	Nach 30 Min.	Nach 45 Min.
Rechts	0	0	130	520	580
Links	0,7	5,3	370	1040	1040
Beiderseits	0,93	5,3	435	1300	1300
Norm. Kontrolle bds. .	13,0	132			148000

Die perimetrische Diagnose lautet: Progressive Farbensinnstörung beiderseits, gleichzeitig hochgradige Hemeralopie. R. stärker als L.

VI. H. J., 59 Jahre. In letzter Zeit Abnahme der Sehschärfe. Visus r.: $^6/_{36}$ Gl. b. n. l. $^6/_{36}$ Gl. b. n. + 5,0 Nd. XI. Fundus beiderseits o. B. Beiderseits zentrales, relatives Skotom für Weiß, ab solutes für alle Farben.

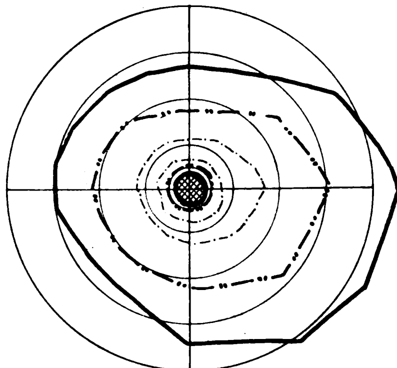


Abb. 12. Zentraler Ausfall bei Neuritis retrobulbaris.

Gesichtsfeld (vgl. Abb. 12): Die Grenzen für Rot und Grün, sowie für Blau und Gelb fallen zusammen, das Blaugelbskotom deutlich kleiner als das für Rot und Grün. Diagnose: Retrobulbäre Neuritis beiderseits mit zentraler typischer progressiver konkomitierender Farbensinnstörung. —

Intrabulbäre Lokalisation zeigt die progressive Farbensinnstörung bei allen folgenden Patienten.

VII. J. G., 75 Jahre, seit 2 Jahren Abnahme der Sehkraft rechts, seit 1 Jahr auch links. Beiderseits Glaukoma simplex. Visus r. Amaurose, l. Abb. 2. Beiderseits flache Vorderkammer und atrophische Iris. Tiefe glaukomatöse Exkavation bei sonst normalem Fundus. Druck: L. 40, R. 28.

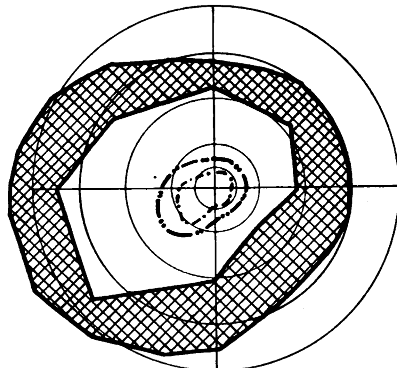


Abb. 13. Konzentrische Einengung bei Glaucoma simplex, besonders stark für alle Farben. (Weißgrenze mit 10 mm-, farbige mit 20 mm- (!) Objekten.)

Gesichtsfeld (vgl. Abb. 13): L. Weiß mit 10 mm., Farben mit 20 mm Obj. mäßige konzentrische Einengung für Weiß, stärkste für Farben. Mit 10 mm Obj. wird Rot und Grün nur in Ausdehnung von etwa 2° jederseits, Blau und Gelb in 4 Gr. jederseits um den Fixierpunkt erkannt. Mit 5 mm Obj. hat das Blaugelbfeld eine Ausdehnung von 2 Gr. jederseits, Rot und Grün werden nur bei genauester zentraler Fixation erkannt, beide gleichmäßig. Von den 3 mm Obj. wird nur noch Blau und Gelb zentral, Rot und Grün nicht mehr erkannt. Es liegt also eine typische progressive konkomitierende Störung mit sehr starker Beeinträchtigung auch der Blaugelbempfindung vor. Die Rot- und Grüngrenzen liegen stets genau zusammen und schwinden gemeinsam, ebenso die für Gelb und Blau.

Auch der unten (Fall XVIII) mitgeteilte Bericht über Hemeralopie bei Siderosis bulbi zeigt eine typische progressive Farbensinnstörung, ich kann deshalb schon hier darauf verweisen (Abb. 14).

Die nächsten beiden Fälle sind deshalb von Interesse, weil bei ihnen relativ sehr hochgradige Veränderungen der Rot- und Grünempfindungen nachweisbar waren. Der eine betrifft ein sekundäres Glaukom nach chronischer Iritis.

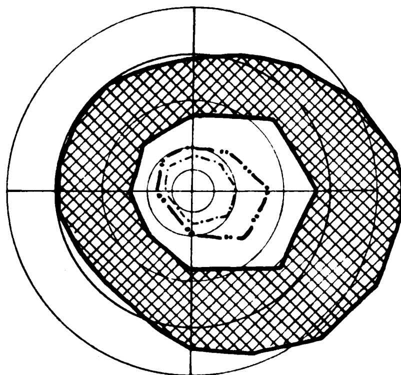


Abb. 14. Konzentrische Einengung bei Siderosis bulbi (+ Hemeralopie).

VIII. E. B., 50 Jahre, Patient kommt mit lebhaft gesteigertem intraocularem Druck rechts (Tonom. 62 mm Hg.) zur Untersuchung. Visus Finger in 4 m, die Gesichtsfeldprüfung mit den neuen Farben ergab außer dem typischen nasalen Sprung eine konzentrische Einengung für Weiß und Farben, und zwar bei verhältnismäßig weitem Blaugelbfeld besonders für Rot und Grün, die überhaupt nur noch parazentral erkannt werden, beide in gleichem Umfange. Für alte Objekte (Stoffproben) war das Rotgesichtsfeld auffallend weiter und auch die zentrale Rotempfindung noch erhalten. Das Bild ist also viel weniger typisch.

Cyclodialyse am 23. 4., worauf Druckregulierung erfolgte.

11. 5. Tension 14,0. Visus: Finger 6 m. Das Gesichtsfeld (vgl. Abb. 15 und 16) weist eine weitgehende Restituierung der Blaugelbgrenzen, die zusammen-

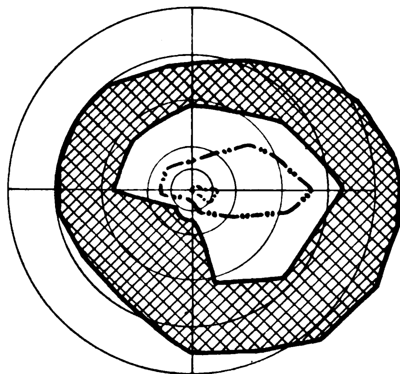


Abb. 15. Konzentrische Einengung mit nasalem Sprung bei Glaucoma chron. inflam. Charakteristisch weite Blau-Gelb-, sehr enge Rot-Grüngrenze. (Physiol. Farben).

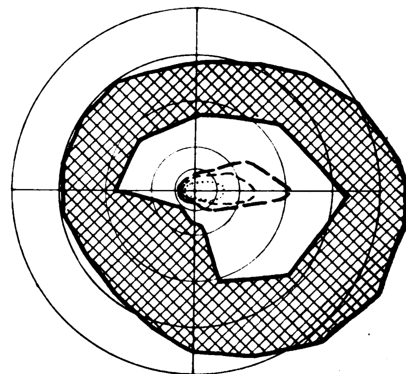


Abb. 16. Derselbe Fall wie Abb. 15 mit älteren Tuchproben; relative Lage der Farbgrenzen weniger charakteristisch.

liegen, auf. Rot und Grün dagegen werden auch jetzt nur in einem kleinen parazentralen Bezirk, der eben bis in den Fixierpunkt hineinragt, erkannt. Im Vergleich zu diesem Gesichtsfelde muß das nach der alten Methode (Abb. 16) ermittelte auch jetzt als ziemlich uncharakteristisch angesehen werden, sowohl was die relative Lage der Farbgrenzen zueinander betrifft, als auch bei Beachtung der Beziehungen zum Fixierpunkt.

Der andere Fall stellt für unsere 10 mm Objekte ein rotgrünblindes dichromatisches System dar.

IX. B. O., 5. 5. Seit gestern Verdunkelung vor dem rechten Auge. Visus r.: Handbewegung in 1 m Gl. b. n. sehr ausgedehnte um die Papille herum flache, sonst stärker gewellte Netzhautabhebung. Vom Gesichtsfeld ist nur ein sichelförmiger etwa 50 Gr. breiter und durch $1^1/_2$ Quadranten konzentrisch zum Fixierpunkt gelegener Bezirk erhalten, Rot und Grün in engen, Blau und Gelb in etwas weiteren Grenzen erkannt (Abb. 17). Nach einigen Tagen ist das Restgegesichtsfeld mit dem blinden Fleck durch eine schmale Brücke verbunden. Es werden nur Blau und Gelb, diese aber in großer Ausdehnung und gleichen Grenzen erkannt (Abb. 18). Links Visus — 21,0 D = $^6/_{24}$ Fundus außer myopisch-atrophischen Veränderungen o. B. Farbengesichtsfeld o. B.

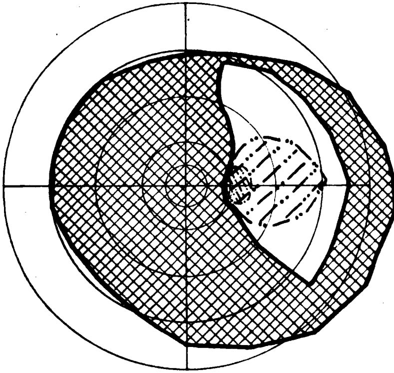


Abb. 17. Seröse Netzhautabhebung mit progressiver konkomitierender Farbensinnstörung. Stärkste Beeinträchtigung des Rot-Grüngesichtsfeldes, geringere für Blau und Gelb.

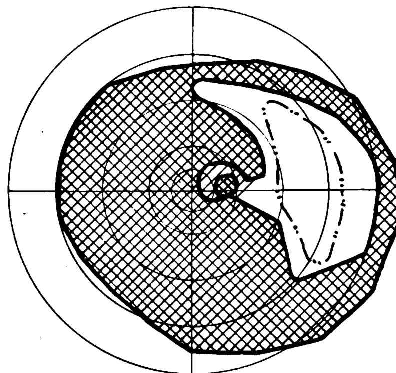


Abb. 18. Derselbe Fall wie bei Abb. 17, etwas später. Feldgrenzen für Rot und Grün verschwunden, für Weiß, Blau und Gelb teilweise wieder hergestellt. Vis. Hbw. 1 m.

11. 5. R. Visus — 16,0, Finger in 3 m. Gesichtsfeld (Abb. Nr. 19): Blau und Gelb in gleichen Grenzen erkannt. Rot und Grün weder zentral noch exzentrisch. An einigen Tagen wurde die Gelbgrenze um etwa 15 Gr. enger als die für Blau gefunden. Die Angaben waren jedoch während dieser Zeit unsicher, so daß auch über den genauen Farbenton, sowie über die Helligkeitsverhältnisse in dieser Netzhautpartie ein sicheres Urteil nicht zu gewinnen war; wahrscheinlich lag eine der bei Ablatio üblichen Komplikationen vor.

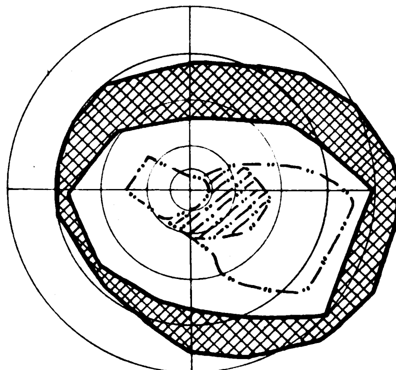


Abb. 19. Derselbe Fall wie bei Abb. 17, noch später; nur noch geringe Beeinträchtigung der Blau-Gelbgrenze und Weißgrenze. Trotzdem fehlt das Rot-Grüngesichtsfeld nach wie vor!

Der Fall soll die große Unabhängigkeit der Schwellen von Paar zu Paar illustrieren durch Fehlen des Rot- und Grünfeldes bei in großer Ausdehnung erhaltenen Gelb- und Blaugrenzen. Dieser für Ablatio retinae ungewöhnliche und insofern bemerkenswerte Befund änderte sich nach etwa 6 Wochen

dahin, daß beide Farbenpaare nur in und unmittelbar um den Fixierpunkt erkannt wurden, und zwar jetzt Rot und Grün in weiteren Grenzen als Blau und Gelb.

Gesichtsfelder mit reiner progressiver konkomitierender Farbensinnstörung liegen auch bei dem unten (S. 119) mitgeteilten Beispiele von Retinitis pigmentosa vor.

Zum Schluß gebe ich noch kurz einen Befund bei erworbener totaler Farbenblindheit.

X. K. J., einfache Sehnervenatrophie beiderseits, metaluetisch, Wa. positiv. Rechts: Lichtschein, träge Pupillenreaktion. Links Visus: Finger in 2,5 m, Pupillenbewegung o. B. Dunkeladaptation: sofort 7,2 (Kontrolle durch Normalen: 32) nach 15 Minuten 2900, nach 30 Min. 5800, nach 50 Minuten 6500. Also deutliche Hemeralopie.

Gesichtsfeld mit 10 mm Objekten (Abb. 20) für Weiß mäßige konzentrische Einengung. Farben wurden selbst bei 4, ja 8 cm Seitenlänge der Vorlagen nicht erkannt, alle aber in der Helligkeit des grauen Perimetergrundes gesehen. Im Gegensatz dazu bezeichnete ein Knabe mit angeborener totaler Farbenblindheit, dessen Gesichtsfeld aus technischen Gründen nicht aufgenommen werden konnte, mit Bestimmtheit Rot als Schwarz, Grün und Blau dagegen als sehr hell.

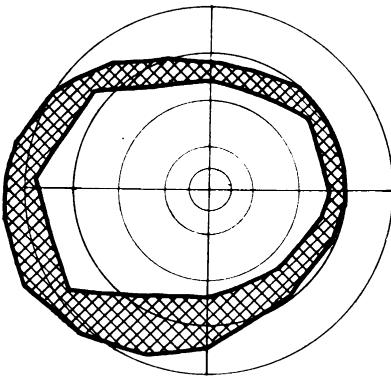


Abb. 20. Erworbene totale Farbenblindheit bei luetischer einfacher Sehnervenatrophie. Sehr geringe Einschränkung der Weißgrenze.

Aus dem angeführten Material, das nur Beispiele darstellt, die sich leicht vermehren ließen, geht zunächst hervor, daß bei der typischen unkomplizierten progressiven konkomitierenden Farbenblindheit die Farbgrenzen für Rot und Grün einerseits, für Blau und Gelb andererseits identisch bleiben in der Art, wie das für das normale periphere Sehen zuerst von C. v. Hess dargelegt worden ist.

Ob der krankhafte Prozeß, wie im Beginn, nur eine leichte konzentrische Einengung der spezifischen Grenzen zeitigt, oder ob er so weit vorgeschritten ist, daß ein Teil der farbigen Qualitäten weder peripher noch zentral mehr wahrgenommen wird, ob sich der Verlust in Form eines zentralen Skotoms oder einer nur noch exzentrisch erhalten gebliebenen Gesichtsfeldpartie zeigt, bedeutet für die Art und Reihenfolge, in der die Farbenempfindungen zu Verlust geraten, keinen Unterschied: Rot und Grün verschwinden ohne Änderung ihres Tones durch einfache Sättigungsabnahme zur gleichen Zeit und in gleichem Umfange, und da es sich um Farben gleicher physiologischer Sättigung handelt, ist der Schluß berechtigt: auch die Empfindlichkeit für die erwähnten Qualitäten sinkt in gleichem Maße.

In genau analoger Weise liegen die spezifischen Schwellen unseres peripheriegleichen, invariablen Blau und Gelb stets in gleicher Höhe. Auch hier kann eine Verwandlung der Qualitäten nicht wahrgenommen werden.

Soweit also scheint der sich hier geradezu aufdrängende Vergleich mit dem peripheren Sehen des Normalen unbedingt statthaft. Ja man darf noch einen Schritt weitergehen und hinzufügen: genau so, wie in der Peripherie des Gesichtsfeldes als erstes Farbenpaar überhaupt das Blau-Grün etwa von der Wellenlänge 495 $\mu\mu$ mit dem zugehörigen Purpur farblos wird, als letztes dagegen ein Gelb von 575 $\mu\mu$ und das zugehörige Blau von 471 $\mu\mu$, so schwindet auch bei der hier zur Erörterung stehenden Erkrankung typischerweise jenes Paar zuerst, dieses zuletzt. Damit dürfte die strenge Analogie allerdings auch erschöpft sein.

Für die normale Peripherie gilt im allgemeinen die Regel, daß zwischen der Schwellenhöhe des einen und anderen Farbenpaares zwar ein zahlenmäßig fixierbares Verhältnis nicht, wohl aber ein im großen abschätzbarer und wahrscheinlich, was die Empfindlichkeit anlangt, ziemlich beständiger Abstand bleibt. — Das geht ja unter anderm daraus hervor, daß beim Normalen die Farbgrenzen sich beim Perimetrieren nicht kreuzen, wenn nicht Versuchsfehler einschließlich Unaufmerksamkeit oder Ermüdung des Patienten das Ergebnis stören.

Für die besprochenen pathologischen Zustände ist das keineswegs der Fall. Hier liegen die spezifischen Feldgrenzen bald nahe beieinander, bald sehr weit auseinander, d. h. die relative Schädigung der Blau-Gelb- und der Rot-Grünempfindung ist nicht in allen Fällen und an allen Stellen des Gesichtsfeldes gleich, wenn auch die Art der Schädigung wesentlich gleichsinnig sein mag. Als Belege weise ich auf die oben angeführten Fälle hin. — So ist auch das Verhalten der farblosen Feldgrenze zu den farbigen sehr verschieden, was am einleuchtendsten ist, wenn man das Gesichtsfeld eines Patienten mit engem Röhrengesichtsfeld und erhaltenen Farben bei Retinitis pigmentosa mit unserem Falle erworbener totaler Farbenblindheit oder auch mit Fällen von Farbenhemianopsie usw. vergleicht.

Eine befriedigende Erklärung dieser letzteren Tatsachen ist zur Zeit noch nicht möglich. In einzelnen Fällen, bei denen die Blau-Gelbempfindung auffallend früh und umfangreich gestört ist, könnte man sich vielleicht denken, daß tritanopische Symptome das Bild komplizieren, wie das umgekehrt ja bekanntlich nicht selten ist. Man muß dann allerdings fordern, daß die typischen Helligkeitsänderungen, vor allem des blauen und gelben Objektes nachweisbar sind, was keineswegs immer möglich ist; vielmehr handelt es sich oft um eine Beeinträchtigung der Blau- und Gelbempfindungen, die, der Tritanopie nicht ohne wei-

teres vergleichbar, den gewöhnlichen Veränderungen des Rot- und Grünsinnes insofern aufs nächste verwandt bleibt, als sie offenbar eine einfache Empfindlichkeitsabnahme der fraglichen Qualitäten darstellt.

Ein eigenartiges Verhalten der oben erörterten Form der Farbenblindheit im Gegensatz zur normalen Peripherie bekundet sich endlich auch in den Wahrnehmungen der farblosen Helligkeit. Allerdings scheinen auch bei der ersteren selbst in der Phase der totalen Farbenblindheit die Helligkeitsgleichungen des Normalen angenommen zu werden. Der Grad der Unterschiedsempfindlichkeit ist aber bekanntlich in beiden Fällen ungemein verschieden und nach ihrem allgemeinen Charakter auch durchaus verständlich. Auf Darstellung solcher Befunde, die sich nicht aus der perimetrischen Untersuchung ergeben, soll jedoch in diesem Zusammenhange nicht eingegangen werden.

Faßt man diese Tatsachen zusammen, so darf man sagen, daß trotz einiger bemerkenswerter Unterschiede eine auffallende Ähnlichkeit zwischen den Verhältnissen, die für die progressiven konkomitierenden Farbensinnstörungen und für die normale Gesichtsfeldperipherie gelten, besteht, ein Ergebnis, das auch ein gewisses theoretisches Interesse beanspruchen wird, wenn man bedenkt, daß die erwähnten pathologischen Vorgänge sich typischer Weise — vielleicht stets — in den nervösen Leitungsbahnen und nicht im Sinnesepithel abspielen.

Ergebnisse bei erworbener Tritanopie.

Im Gegensatze zu den Verhältnissen bei der progressiven konkomitierenden Farbensinnstörung lassen sich so allgemeingültige Regeln über die Wirkungsweise unserer Objekte bei Schädigungen ausschließlich oder doch vorzugsweise innerhalb der Blau-Gelbempfindung nicht ohne weiteres aufstellen, weil wir es hier in der Mehrzahl der Fälle mit zweifellos verschiedenen, gleichzeitigen Störungen zu tun haben, die sich in wechselnder Weise kombinieren können, nämlich erstens mit einem als erworbene Tritanopie zu bezeichnenden Ausfall, zweitens mit Beeinträchtigungen, die der „progressiven Farbenblindheit“, wie obenerwähnt, in vieler Hinsicht nahe stehen, wenn nicht mit ihr identisch sind, und drittens mit Komplikationen durch besondere Absorptionsverhältnisse, durch subjektives Farbensehen, d. h. Chromatopien u. dgl.

Typisch erworbene Tritanopien sind überhaupt erst in beschränkter Zahl eingehend untersucht, und die Resultate sind nicht ganz einheitlich. Am meisten gesichert ist wohl die Existenz einer neutralen Zone im Spektrum in der Gegend der Wellenlängen von etwa 565 $\mu\mu$ bis 575 $\mu\mu$, also mindestens sehr annähernd unserm Gelb entsprechend, sowie eine starke Verkürzung des Spektrums im Gebiet der kurzwelligen

Strahlen. Nach der eigenartigen Lage des neutralen Punktes sollte man eine zweite neutrale Zone, entsprechend dem Ort der Komplementärfarbe, d. h. eines Blau von etwa 461—471 $\mu\mu$ vermuten. In der Tat wurde sowohl bei den Fällen von König, von v. Vintschgau und Hering, von Piper, Levy, sowie von Collin und Nagel eine zweite neutrale Zone beobachtet. Ich selbst habe unten einen ähnlichen Fall beschrieben. Die ungefähr dem Ton der ersten neutralen Stelle entsprechende Gegenfarbe wurde also unter bestimmten Bedingungen ebenfalls farblos gesehen.

Freilich stimmen diese Angaben nicht genau miteinander überein, und von anderen Autoren wird ein ähnliches Phänomen nicht berichtet, der sichtbare kalttonige Spektralteil wurde vielmehr bis zum Ende grün, auch selbst blau genannt.

Wenn man aber bedenkt, daß die uns bekannten angeborenen partiellen Farbenblindheiten und ebenso auch die progressive „Rot-Grün-Blindheit“ eine zweite neutrale Stelle zwar nicht im Spektrum, aber an einem genau bestimmbaren Ort der Farbentafel besitzen, und daß bei der erworbenen Tritanopie für einzelne Fälle mit großer Wahrscheinlichkeit die zweite Zone in der theoretisch zu erwartenden Gegend angetroffen wurde, daß ferner an den mit erworbener „Blau-Gelb-Blindheit“ behafteten Netzhautpartien sich zweifellos sehr oft wegen der vorliegenden Erkrankung der Retina gleichzeitig exsudative oder transsudative Prozesse abspielen, so liegt es nahe, zunächst in jedem Falle von Tritanopie hypothetisch von der Voraussetzung einer solchen zweiten neutralen Zone im Blau auszugehen. Die Ermittelung stößt in manchen Fällen offenbar wegen der veränderten Absorption vor oder in der percipierenden Schicht auf Schwierigkeiten, vielleicht auch deshalb, weil, wie erwähnt, die Verkürzung des Spektrums meistens sehr weitgehend ist und bei der geringen Reizbarkeit des erkrankten Auges für derartige Lichter eine höhere Strahlenintensität zum Nachweis erforderlich ist, als wir sie gewöhnlich anzuwenden pflegen.

Als gesichert darf dann wohl noch gelten, daß die reinen Tritanopen das Spektrum in den Tönen etwa unseres Grün (um 495 $\mu\mu$) und eines dazu komplementären Rot sehen, d. h. daß unsere Objekte, wie bei den anderen typischen Farbensinnstörungen, so auch hier, zwei Paare von annähernd optimalem und pessimalem Empfindlichkeitswert darstellen.

Man sollte demnach erwarten, daß die Invariabilität der vier Farben auch hier erhalten bleibt, daß insbesondere Gelb und Blau, wenn auch letzteres unter starkem Helligkeitsverlust, analog dem Rot bei der Protanopie, durch einfache Abnahme der Sättigung farblos werden. In Wirklichkeit ist das jedoch, wie schon angedeutet, nicht regelmäßig der Fall. Die Beurteilung der kurzwelligen Teile des Spektrums durch den Patienten scheint vielmehr je nach dem Falle ziemlich stark zu wechseln. Von

der ersten neutralen Zone an aufwärts beginnt zwar wohl meist ein rötlicher, abwärts ein grünlicher Ton vorzuherrschen. Oft wird aber das Spektrum bis ans kalte Ende der Sichtbarkeit als Grün verschiedener Helligkeit, bisweilen scheinbar auch als Blau bezeichnet, und eine neutrale Zone ist dann am Perimeter nicht erkennbar. Köllner hat darauf hingewiesen, daß diese Farbänderung bis zu gewissem Grade charakteristisch ist und von eigenartig veränderten Absorptionsverhältnissen abhängig. Aber es sind nicht alle Farbenerscheinungen, die beobachtet werden, in dieser Weise erklärlich. Es erscheint vielmehr angebracht, darauf hinzuweisen, daß auch unabhängig von solchen oder ähnlichen Komplikationen, z. B. durch Chromatopien u. dgl., die Invariabilität der Perimeterobjekte aufgehoben werden kann, wenn nämlich die neutralen Zonen nicht in allen Fällen genau an den gleichen spektralen Orten liegen. Die Wellenlänge von 575 $\mu\mu$ scheint in der Tat meistens nicht der Mitte, sondern der oberen Grenze der neutralen Zone zu entsprechen, ja für sechs Fälle von König lag der fragliche Bezirk sogar im ganzen weiter nach dem Grün zu (566—570 $\mu\mu$). Ein Gelb von 575 $\mu\mu$ muß dann rötlich und hell, ein Blau von 471 $\mu\mu$ grünlich und dunkel erscheinen. Für die Gesichtsfelduntersuchung ergeben sich aus diesen Erörterungen zwanglos folgende Richtlinien: in reinen Fällen werden die Rot- und Grüngrenzen so lange unverändert bleiben, als eine Einmischung durch angeborene oder progressive konkomitierende Farbensinnstörung nicht vorliegt. Für unsere physiologischen Objekte bedeutet eben jede echte Einschränkung der spezifischen Rot- und Grüngrenze auch eine Beeinträchtigung der Rot- und Grünempfindung. Alle nichtinvariablen Rot- und Grünobjekte verlieren im Gegensatz dazu schon durch Ausfall der in ihnen enthaltenen Gelb- bzw. Blaukomponente an Sättigung und ändern damit die Schwellenlage, ohne daß daraus hinsichtlich der Rot-Grün-Empfindungen etwas geschlossen werden könnte.

Für Blau und Gelb muß, wenn praktisch das dichromatische Stadium der Tritanopie vorliegt, erwartet werden, daß das Blau- und Gelbgesichtsfeld fehlt; dabei würde Blau als dunkelgrau oder schwarz, Gelb als hellgrau angegeben werden. Nun wurde aber bereits dargelegt, daß und inwiefern sowohl eine für verschiedene Strahlenarten veränderte Absorption, als auch eine relativ andere Lage der neutralen Spektralstelle die Farbenbezeichnungen zu ändern geeignet sind. Auch ist zu bedenken, daß es sich bei den Pigmenten ja nie um reine Farben handelt, sondern um ein Strahlengemisch. Alles das spielt bei der erworbenen Tritanopie eine wesentlichere Rolle als bei der vorwiegend im Sehnerven gelegenen, weniger zu solchen Komplikationen neigenden progressiven „Rot-Grün-Blindheit“, der stets eine konkomitierende Beeinträchtigung aller Empfindungsqualitäten eigen ist, oder auch bei den angeborenen

Anomalien, wo die Farbenbezeichnung sich nicht in dem Maße nach dem Ton richtet, wie bei Normalen. Gelb und Blau verlieren also bei der erworbenen Tritanopie sowohl ihre Peripheriegleichheit, als auch, unter den erwähnten Bedingungen, ihre Invariabilität. Damit ist natürlich auch die Möglichkeit eines Auseinanderfallens der Grenzen innerhalb des Farbenpaares gegeben. Inwieweit sich all das im einzelnen Falle ausprägt, hängt ganz von den individuellen Verhältnissen, besonders auch der Begrenzung des pathologischen Bezirkes ab, die zum voraus nicht angegeben werden können.

Hier liegt der Einwand nahe, daß unter solchen Umständen die Grundlage für eine aussichtsreiche Benutzung unserer Objekte nicht mehr vorhanden ist, diese also unbrauchbar werden. So weit eine quantitative physiologische Untersuchung und Bestimmung der vorliegenden Farbensinnstörung das Ziel unsererer Perimetrie bildet, ist das in der Tat richtig und trifft in noch höherem Maße für alle anderen Pigmentfarben zu.

Andererseits ist aber gerade aus der Art, wie sich in solchem Falle die Empfindungen unseren Objekten gegenüber ändern, insofern es sich dabei um typische Angaben handelt, sehr wohl eine Einsicht in die qualitative Veränderung des Farbensinnes zu gewinnen, und häufig genug sind Rückschlüsse auf die zugrunde liegende Erkrankung, z. B. der Netzhaut, möglich. Die Perimetrie mit physiologischen Farben bleibt also auch hier von nicht zu unterschätzendem Wert, obgleich die solcher Methode notwendig gezogenen Grenzen hier besonders einleuchtend sind.

Angesichts dieser Schwierigkeiten liegt ein besonderer Vorteil anderen Objekten gegenüber hier zweifellos in der wohl durchgeführten Definition unserer Farben, die ein leichtes und sicheres Eingehen auf alle gelegentlich der Untersuchung zutage tretenden typischen und atypischen Phänomene gestattet. Die Aufmerksamkeit wird jetzt geradezu auf solche Dinge gestoßen, und die Beurteilung gestaltet sich verhältnismäßig einfach, wenn man die physiologischen Eigenschaften der Vorlagen vor Augen hat. Die Kenntnis dieser Eigentümlichkeiten ist also von ausschlaggebender Bedeutung für die Diagnose. Zur Erläuterung füge ich hier zunächst einen Fall von typischer erworbener Tritanopie ein, der auch spektralanalytisch kontrolliert werden konnte.

XI. W. Sch. 1916 Kriegsverletzung des r. Auges durch Granatsplitter. Seither Abnahme der Sehschärfe rechts, seit einigen Tagen angeblich auch schlechteres Sehen links.

Befund: Links Visus $^5/_5$, Emmetropie. Am Fundus, vor allem in der Peripherie, zahlreiche einzelne, meist spritzerförmige, feine retinale und subretinale Hämorrhagien, die großenteils ausgesprochene Beziehungen zu den Netzhautgefäßen haben. Keine periphlebitischen Herde. Farbensinn und Gesichtsfeld normal.

Rechts: Visus $^6/_{50}$ Gl. b. n. Fundus: in verschiedenen Richtungen lange weiße Kämme und Pigmentstreifen, wie bei wiederangelegter Amotio retinae; längliche dreieckige Netzhautruptur; beim Blick nach innen unten ein präretinales Schwartengewebe. Auch an diesem Auge einzelne retinale und subretinale Blutungen, aber in geringerer Zahl.

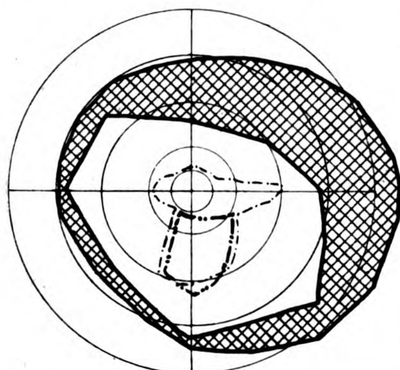


Abb. 21. Erworbene Tritanopie + progressive konkomitierende Farbenstörung (+ Hemeralopie) bei Ablatio retinae, aufgenommen bei guter Helladaptation. Blau und Gelb zentral ausgefallen; dabei typische Änderung beider Farben.

Gesichtsfeld (vgl. Abb. 21): Die Grenzen für Rot und Grün fallen zusammen, desgleichen die für Gelb und Blau. Das Gelb-Blau-Gesichtsfeld, wie das des anderen Farbenpaares peripher eingeengt, fehlt in einer zentralen Netzhautzone von mindestens 10° nach jeder Richtung. Hier wird Blau als „sehr dunkel und etwas grünlich", Gelb als „sehr hell, fast weiß, aber etwas rötlich" bezeichnet. Diese Zone ist auch gegenüber den blaugelb-tüchtigen unteren Gesichtsfeldteilen scharf abgesetzt. Ein Vergleich mit unserm Rot und Grün ergibt, daß ihnen die bei Gelb und Blau angebenen Töne ungefähr entsprechen, nur werden die Farben ganz ungesättigt gesehen. Weiß wird überall als weiß, Grau als grau bezeichnet. Ein relatives Weißskotom besteht nicht. Bei Benutzung von 5-mm-Objekten wird Gelb und Blau nicht mehr farbig gesehen. Am Anomaloskop wurde die mit dem gesunden linken Auge normal eingestellte Rayleighgleichung rechts anerkannt, eine selbständige Einstellung mit dem rechten Auge war nicht mit ausreichender Genauigkeit möglich.

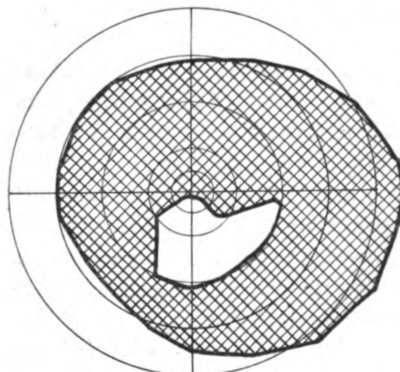


Abb. 22. Derselbe Fall wie bei Abb. 21 bei herabgesetzter Beleuchtung. (Mit dem linken Auge Farben noch erkannt.)

Das Weiß-Gesichtsfeld bei so weit herabgesetzter Beleuchtung, daß mit dem linken Auge noch alle Farben, einschließlich Blau und Gelb, bequem erkannt werden, entspricht annähernd dem Hellgesichtsfeld für Rot (Abb. 22). Rot wurde in engeren Grenzen, Blau nicht mehr erkannt.

Ergebnis der Adaptationsprüfung (in Ered.):

	Sofort	2 Min.	15 Min.	30 Min.	45 Min.
Links	260	650	26000	26000	30000
Rechts	2,1	2,1	650	1300	1300

Vorläufige perimetrische Diagnose der Farbensinnstörung: Erworbene Tritanopie, wahrscheinlich geringe relative Lageverschiebung der neutralen Zone nach dem kurzwelligen Spektralteil zu.

Ausführliche Farbensinnprüfung:

Holmgrenschen Wollproben: Zu Blau werden gelegt: violette und grünblaue Docken, außerdem eine blaue; zu Grün: außer den richtigen Farben sehr viele blaue und violette, auch einzelne gelbgrüne; zu Rot: die meisten gelblichen,

außerdem alle roten Muster; zu Weiß bzw. Grau: hellgelbe, hellbläuliche. ein ziemlich kräftiges Grünlichgelb, hellviolette und auch eine ganz zart rosafarbene Probe.

Beobachtung eines etwa 1 m breiten Spektrums einer Bogenlampe: die Begrenzung des Spektrums nach dem roten Ende entspricht etwa der des linken Auges und unserer eigenen. Im kurzwelligen Teil ist eine sehr auffallende Verkürzung bemerkbar, das farbige Ende wird ziemlich genau angegeben an der Stelle, wo für uns der Übergang vom Grünblau zum reinen Blau stattfindet. Alle kurzwelligeren Teile werden als „dunkel“ „grau“ bzw. „schwarz“ angegeben. In der Gegend etwa des Gelb wird eine schmale Zone als „Grau“ gesehen.

Am Farbenmischapparat werden nun einzelne Töne dargeboten, die Benennung ist folgende:

Wellenlänge ($\mu\mu$)	Rechts	Links
671	rot	Rot
628	rot, aber bedeutend heller	Gelbrot
618	rötlich	
608	etwas mehr weißlich, aber deutlich rot	Orange
599	noch heller, immer noch rötlich	Goldgelb
590	immer noch rötlicher Schimmer	
580	mehr graulich, mit rotem Schimmer	
575	gräulich, vielleicht noch etwas rötlich	Gelb
573	grau, keine Farbe	
566	grau	
560	schwach grünlich	Gelbgrün
547	grün	Grün
535	grün, aber dunkler	
525	grün	Grün
505	dunkelgrün, aber blasser	Bläulichgrün
488	sehr dunkel, aber noch grünlich	Blaugrün
480	noch dunkler, aber noch grünlich	Grünblau
471	dunkelgrau, vielleicht grünlicher Schimmer	Blau
468	nichts Deutliches mehr erkennbar	Blau

Am Farbenkreisel wird in 2 m Abstand eine Gleichung zwischen Blaugrün und schwarz einerseits, Cyanblau andererseits angenommen. Ebenso zwischen Grünblau und schwarz einerseits, violett andererseits.

360° Cyanblau = 165° Blaugrün + 195° Schwarz
360° Violett = 88° Grün + 272° Schwarz.

Die entsprechenden Gleichungen sind auch mit unseren Perimeterobjekten am Kreisel herzustellen: nämlich 360° Blau = 225° Grün + 135° Schwarz.

Die perimetrisch mit großer Wahrscheinlichkeit gestellte Diagnose eines zentral gelegenen dichromatischen, tritanopischen Systemes bestätigt sich also am Spektrum wie am Kreisel. Die Tatsache, daß unsere größeren Objekte noch einen leichten Farbeindruck erzeugten, ist aus der Lage der neutralen Zonen unmittelbar einleuchtend, wenn man beachtet, daß z. B. unser Gelb, selbst spektrale Reinheit vorausgesetzt, von der aber natürlich keine Rede sein kann, hart an der langwelligen Grenze der ersten neutralen Zone seinen spektralen Ort hat. Die physiologische Kontrolle stellt demnach aufs deutlichste heraus, daß die einfache klinische Untersuchung mit physio-

logischen Farben einen doch recht befriedigenden Überblick der vorliegenden Farbenstörung ermöglicht. Im nichttritanopischen Teil des Gesichtsfeldes besteht eine gewöhnliche progressive konkomitierende Farbensinnstörung.

Ein zweiter Fall zeigt am Perimeter die Kombination einer zentralen erworbenen Tritanopie mit veränderter Absorption und gleichzeitiger progressiver konkomitierender Farbensinnstörung.

XII. M. K., 56 Jahre. Kommt wegen einer Brille.

10. 6. Rechts: Visus = $^6/_6$ (+ 1,0 D) mit + 3,25 N. I. Augeninneres o. B. Gesichtsfeld für Weiß und Farben o. B.

Links: Visus anfangs nur Fingerzählen, allmählich stockend mehr, endlich sehr mühsam $^6/_6$ und mit + 3,0 D., ebenfalls sehr mühsam, Nieden I.

Die Untersuchung am Perimeter mit physiologischen Farben von 5 mm Seitenlänge ergibt ein relatives Weißskotom, das den Fixierpunkt eben freiläßt. Ihm entspricht ein absolutes Rot-Grün- und Blau-Gelb-Skotom. Ein relatives Rot-Grün-Skotom schließt sich ringsherum in einer Ausdehnung vom Fixierpunkt von etwa 10° an. In diesem Gebiet wird Blau als Grün bezeichnet, bei gleichzeitiger Darbietung des grünen Objekts als „von gleicher Farbe, aber viel dunkler und schwächer, fast schwarz“. Gelb wird als „sehr blaß, weißlich mit gelblichem oder rötlichem Schimmer“ angegeben. Bisweilen wird im erwähnten Gebiet andererseits Grün als Blau bezeichnet. Die Grenzen für Rot und Grün, ebenso aber auch die der Farbänderung für Blau und Gelb stimmen praktisch überein. Weiß wird überall farblos gesehen. Perimetrische Diagnose: zentrale Tritanopie, wahrscheinlich mit veränderten Absorptionsverhältnissen und kombiniert mit progressiver Rot-Grün-Blindheit.

Die Adaptationsprüfung ergibt: sofort: R. 13,0, L. 5,5; nach 2 Min. R. 32, L. 9,3; nach 15 Min.: R. 4350, L. 4350; nach 40 Min.: R. 26 000, L. 26 000.

Das erkrankte Auge ist also anfangs deutlich im Rückstande, die Endadaptation jedoch für beide Augen gleich. Die Erklärung dafür ist darin zu suchen, daß mit fortschreitender Adaptation die Peripherie das Übergewicht bekommt, d. h. Netzhautteile, die in beiden Augen noch gesund sind.

Der Augenhintergrund zeigt im umgekehrten Bilde normalen Befund. Im aufrechten und bei erweiterter Pupille sind bei genauestem Absuchen in der Maculagegend und ihrer näheren Umgebung einzelne ganz feine Punkthämorrhagien erkennbar. Papille o. B.

Untersuchungsbefund des Internisten: Keine Symptome einer Erkrankung des Nervensystems (multiple Sklerose usw.). Verstärkter zweiter Aortenton, erhöhter Blutdruck (270/120 mm Hg), Urin Spuren Eiweiß, einige Erythrocyten, Leukocyten und Epithelien.

Gesichtsfeld 16. 6. Äußere Feldgrenzen für Rot und Grün unverändert. Die Gelbgrenze peripher und zentral merklich enger als die für Blau. Blau wird in größerem Umfange als bisher als „dunkel, grün“ bezeichnet. Weiß überall farblos. Also Ausdehnung der tritanopischen Erscheinungen. Dementsprechend ist auch der objektive Befund: Am Fundus viel mehr einzelne feine Hämorrhagien, besonders entlang den Netzhautgefäßen, nicht nur im zentralen Gebiet.

1. 7. Gesichtsfeld für 5-mm-Objekte: Blau wird innerhalb der überhaupt erkannten Grenzen Blau, im blaugelbblinden Gebiet dunkel, farblos, Gelb als gelb, im „Skotom“ als hellgrau bezeichnet. Den zentralen absoluten Skotomgrenzen für Farben sind schätzungsweise 5° breite relative Zonen vorgelagert. für Weiß besteht nur ein relatives Skotom.

Die tritanopischen Symptome sind also im Rückgang. Im Zentrum hat sich dagegen ein als total oder fast total farbenblind zu bezeichnendes Gebiet ausgebildet; objektiv ist die Zahl und Ausdehnung der Hämorrhagien stark vermindert. Am meisten betroffen bleibt immer noch das Maculagebiet.

Beide Fälle beweisen, daß die Handhabung der physiologischen Objekte für die Auffindung der erworbenen Tritanopie verhältnismäßig einfach ist, der erste überdies, daß der Methode eine für die Klinik ausreichende Exaktheit zukommt.

Die Stellung der Farben im Spektrum ermöglicht die leichte Feststellung jeder Schädigung der Blau-Gelb-Empfindung, die damit verknüpfte Peripheriegleichheit die Entscheidung darüber, ob es sich um einen tritanopischen Prozeß oder um ein Schwinden der Blau-Gelbempfindung handelt, das auf Rechnung einer eventuell gleichzeitig vorhandenen progressiven konkomitierenden Farbenblindheit oder dergleichen zu setzen ist. Im ersteren Falle tritt die typische Helligkeitsänderung auf: Blau sehr dunkel, Gelb hell; im letzteren fehlt sie aus den oben dargelegten Gründen. Dort kann die Invariabilität aufgehoben sein. Hier bleibt sie dagegen erhalten.

Mit den beschriebenen Erscheinungen sind aber die gelegentlich der perimetrischen Untersuchung auftretenden Möglichkeiten keineswegs erschöpft. Vielmehr kommen noch einige nicht seltene Momente in Betracht, die, an sich selbständig, oft als Komplikationen der bisher erörterten typischen Farbensinnstörungen auftreten. Für die Verwertung der Beobachtungen, besonders bei der Tritanopie, besitzen sie naturgemäß größte Tragweite.

Ich denke hier vor allem an solche Erfolge, die sich aus eintretenden Änderungen der Absorptionsverhältnisse ergeben, aus subjektiven Farbenerscheinungen anderer Art, sowie endlich den Störungen der Dunkeladaptation. Alle diese Phänomene müssen der diagnostischen Überlegung in jedem Einzelfalle zugrunde gelegt werden. Nur so ist für die klinische Perimetrie der ihr überhaupt erreichbare Grad von Klarheit zu gewinnen, zumal der strenge Nachweis eines dichromatischen Systemes auf diesem Wege allemal außerordentlich schwer ist.

Über die eigentlichen Störungen des Dämmerungssehens und das Verhalten der farbigen Schwellen dabei wird unten noch zusammenhängend zu sprechen sein; hier sei nur folgendes gesagt: Je geringer die Reizbarkeit des Auges für kurzwelliges Licht bei der Tritanopie an sich ist, desto sorgfältiger ist auf beste Helladaptation zu achten, wenn nicht heterogenste Symptome verwechselt werden sollen. Wissen wir doch, wie oft die tritanopischen Erscheinungen mit solchen der Hemeralopie verknüpft auftreten. Die genaue Kenntnis des Einflusses vorhandener oder fehlender Dunkeladaptation ist also, wenn schon bei jedem Peri-

metrieren, so vor allem dort unbedingt erforderlich, wo eine Tritanopie in Betracht kommt. Geringe Änderungen des Zustandes während der Prüfung sind freilich bei Benutzung der Tagesbeleuchtung nicht zu umgehen. Bei den von uns verwandten Objekten wird sich das aber verhältnismäßig wenig bemerkbar machen, da Vorlage und Grund große und zugleich übereinstimmende Peripheriewerte haben, die Dämmerungswerte überdies durch die schwache objektive Sättigung nicht so differieren, wie etwa die der Heidelberger Papiere usw. Nicht unbeträchtlich ist die Gefahr einzig beim Grün, weil dieses allerdings von besonders großem Dämmerungswert ist (vgl. S. 84).

Ergebnisse bei Chromatopien.

Die Diagnose der Chromatopien, wenn sie auch zunächst aus der Anamnese und sodann mit dem Weißobjekt gestellt zu werden pflegt, bietet doch auch der perimetrischen Untersuchung mancherlei Angriffsflächen. Die neuen Objekte können sich besonders in solchen Fällen bewähren, in denen das Farbigsehen eine geringe Intensität hat. Die verhältnismäßig geringe objektive Sättigung der Farben verhindert nämlich ein Übersehen auch der mäßigeren Grade. Dabei gestalten sich die Symptome einigermaßen einfach.

Je nach der Form des vorliegenden Farbigsehens sowie dem Grade der Störung werden die Bilder natürlich wechseln, so daß es keinen Sinn hat, hier alle Möglichkeiten zu erörtern. Es ist auch selbstverständlich, daß Farbenton, Sättigung und Helligkeit der einzelnen Perimeterobjekte verschieden beeinflußt werden. Von Interesse ist vielleicht die Unterscheidung der Chromatopie von gleichzeitiger Tritanopie bei Erkrankungen der Netzhaut, z. B. der Ablatio retinae. Das erste und wichtigste Merkmal liegt, wie gesagt, in der Benennung des farblosen Objektes (Weiß bzw. Grau). Wird es farbig gesehen, so liegt eine Chromatopie mindestens mit vor. Die zu erwartende Benennung der Farben ergibt sich unschwer aus der Erwägung, daß eine Mischung der Chromatopiefarbe mit der des Objektes stattfinden muß. Auch die Darstellung der Ausdehnung im Gesichtsfelde stößt natürlich nicht auf Schwierigkeiten. Ich gebe deshalb sogleich einen Fall von Grünsehen bei Netzhautablösung als Beispiel einer Chromatopie wieder. Durch Komplikation mit Schädigungen der Blau-Gelb- wie der Rot-Grünempfindung erscheint er für die Bewertung physiologischer Perimeterobjekte besonders geeignet.

XIII. St. C. kommt, weil er seit einigen Tagen vor dem rechten Auge schwarze Flocken „wie fliegende Raben“ in der Luft beobachtet

17. 3. Befund: Links: Visus kleiner als $^5/_{50}$, — 5,5 D = $^6/_8$. Fundus o. B. Rechts: Handbewegungen in 1,5 m; exzentrisch Finger in 2 m, Gl. b. n. Hintergrund: unten außen und oben außen breite, zum Teil wellenförmig flottierende

Netzhautabhebung mit weißlich-grünen Kämmen und dunklen Gefäßen. Papille und Macula von der Abhebung bedeckt. Tension R. 10, L. 18.

19. 3. Die Abhebung hat sich großenteils wieder angelegt; einzelne Kämme und, besonders beim Blick nach unten, auch noch eine breitere Falte erkennbar.

Gesichtsfeld: Konzentrische Einengung für alle Farben, besonders stark für Blau und Gelb. Die Farbgrenzen innerhalb jedes Paares fallen zusammen, Farb- oder Helligkeitsänderungen werden nicht angegeben.

Während der nächsten Tage heben sich Sehvermögen und Gesichtsfeld allmählich. Klagen über Metamorphopsie.

6. 4. Gesichtsfeld mit neuen (Abb. 23) und alten Objekten (Abb. 24). Vergleich zeigt, daß, während die Rotgrenzen annähernd übereinstimmen, die Blaugrenzen bei den neuen Objekten bedeutend enger liegen. Das Bild ist hier also insofern viel klarer, als die elektive Schädigung der Blau-Gelb-Empfindung charakteristischer hervortritt. Blau- und Gelbgrenze fallen auch jetzt zusammen. Änderungen von Helligkeit oder Ton nicht nachweisbar.

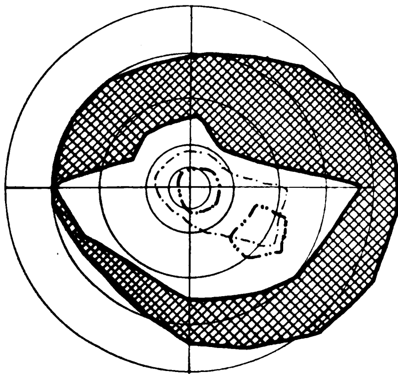


Abb. 23. Fall von Ablatio retinae. Auffallend starke Beeinträchtigung der Blau- und Gelbgrenze (physiol. Farben).

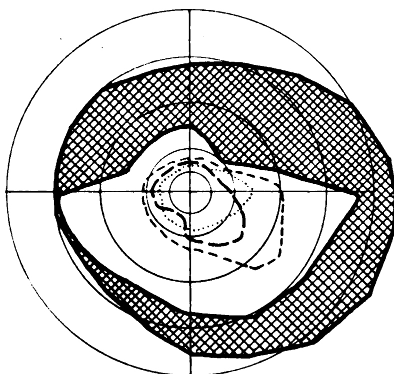


Abb. 24. Derselbe Befund wie Abb. 23 mit älteren Tuchproben, wenig charakteristisch.

25. 5. Seit 21. 4. bemerkte Pat., daß die Straßenlaternen alle von einem violetten Hof umgeben seien. Dieses Phänomen hielt etwa 8 Tage lang an, derweil das gesunde Auge alles in natürlichen Farben sah. Allmählich begannen sodann alle Gegenstände grün auszusehen, besonders der blaue Himmel, weiße Wolken und weiße Hauswände! Blaue Gegenstände erschienen zugleich dunkler, schwarzgrün; das Grün der Bäume, das anfangs heller aussah, wurde später ebenfalls dunkel, Gelb wurde blasser, ins Weißlichgrüne übergehend.

Bei Dunkelheit sieht Pat. überhaupt nur ein kleines helles Dreieck mit dem kranken Auge.

Gesichtsfeld für Weiß und bei herabgesetzter Beleuchtung s. Abb. 25.

Visus: Finger in 4-5 m. Am Fundus objektiv keine deutliche Veränderung gegen früher. Die Untersuchung des Farbengesichtsfeldes ergibt folgende Farbenbenennung (vgl. auch Abb. 26):

Weiß wird grün genannt — etwa in gleichem Umfange wie Blau, Gelb und Grün (graugetönter Bezirk der Abbildung),

Grün wird grün genannt,

Rot wird grünlichgelb genannt, in etwas engeren Grenzen.

Blau wird grün genannt,

Gelb wird blaßgrün genannt.

Nur zwischen den Radien 120° und 160° (internationaler Einteilung) und dem 20°- und 30°-Kreise werden die normalen Bezeichnungen mit geringen Abweichungen angegeben.

Danach kann mit Sicherheit die perimetrische Diagnose einer Chloropie gestellt werden.

15. 6. Pat. klagt nicht mehr über Grünsehen. Die Farbenbenennung hat eine Änderung dahin erfahren, daß bei zentraler Darbietung genannt wird:

Grau = grau,
Grün = weißlichgrün,
Rot = weißlichrot, aber etwas ins violette gehend.
Weiß = weiß,
Blau = sehr blaß,
Gelb = fast weiß, etwas rötlich.

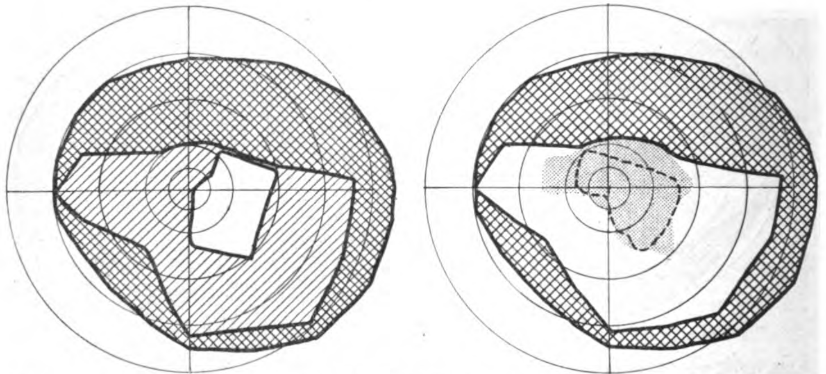


Abb. 25 und 26. Derselbe Fall wie bei Abb. 23. 6 Wochen später mit „Grünsehen". Abb. 25. Verhältnis der Weißgrenze zu der bei herabgesetzter Beleuchtung. Abb. 26. Chromatopischer Bezirk Grau). Weiß, Blau, Gelb und Grün wird, etwa im graugetönten Gebiet, in verschiedenen Tönen von Grün. Rot in der bezeichneten Grenze mehr gelblich gesehen. (Physiol. Farben.)

Es geht aus diesen Angaben hervor, daß an Stelle der Chromatopie eine gleichsinnige Beeinträchtigung aller Farbenempfindungen getreten ist, wobei besonders bemerkenswert ist, daß auch Grün und Blau nicht als dunkel angegeben werden, wie man es bei typischer Tritanopie erwarten müßte.

In diesem Falle von Ablatio retinae, der mit konzentrischer Einengung des Rotgrüngesichtsfeldes und relativ höhergradiger Verengerung der Blaugelbgrenze einherging, tritt also im Verlauf der Erkrankung typisches Grünsehen auf, dem ein kürzeres Violettsehen vorangegangen zu sein scheint. Nach Abklingen dieser Chromatopie bleibt ein Farbensehen zurück, das durch Schädigung der 4 Hauptempfindungsqualitäten eine Annäherung an den Zustand der erworbenen totalen Farbenblindheit bildet. Typische Tritanopie liegt dagegen nicht vor.

Diese Gesichtsfelduntersuchungen bezeugen die leichte Erkennbarkeit der Art des Farbigsehens. Sie zeigen im Vergleich mit einem Gesichtsfelde nach der

alten Methode die gesteigerte Empfindlichkeit derjenigen von unseren Farben, deren Reizkraft besonders geschädigt ist, d.h. die pathologisch veränderten Schwellen treten deutlicher hervor. Die Beachtung der Helligkeitsverhältnisse endlich deutet daraufhin, daß die Blaugelbempfindungen aus dem Gesichtssinne auf zwei verschiedene Arten verschwinden können, nämlich unter der für die Tritanopie bekannten charakteristischen Änderung der Peripheriewerte des Blau und Gelb, dann aber auch ohne eine solche.

Ergebnisse bei Hermeralopie.

Der methodische Wert der neuen Farben muß schließlich auch noch im Hinblick auf solche Erkrankungen geprüft werden, bei denen Störungen der Anpassungsfähigkeit des Auges an verschiedene Helligkeit in Frage kommen, d. h. für alle Formen von Hemeralopie. Es bedarf kaum der Erwähnung, daß hier wohlausgewählte und charakterisierte Farben von besonderer Wichtigkeit sind, da über Wesen und Bedeutung der Nachtblindheit die Ansichten bekanntlich immer noch auseinandergehen, und zwar gerade mit Bezug auf einige in unserem Zusammenhange besonders interessierende Erscheinungen, sowie die Folgerungen, die sich daraus für die allgemeineren Theorien unserer Gesichtsempfindungen ergeben müssen. Aus solchen Gründen ist eine eingehendere Erörterung an dieser Stelle unumgänglich.

In den neueren Arbeiten wird der Begriff der Nachtblindheit — vielleicht zum Teil auf Grund von Erfahrungen während des Feldzuges — oft nicht als Symptom, wie es doch das Näherliegende wäre, sondern als Krankheitsbezeichnung verwandt, weil „die Störung des Anpassungsvermögens (an herabgesetzte Beleuchtung) das Hauptsymptom der Nachtblindheit" ist (Birch - Hirschfeld). Natürlich ist gegen diesen Sprachgebrauch nicht viel einzuwenden, solange man sich vor Augen hält, daß das Symptom der Hemeralopie den ätiologisch allerverschiedensten Krankheiten eigen sein kann, und daß auch tatsächlich, wo die Krankheit gemeint ist, eine einigermaßen willkürlich zusammengeraffte Gruppe verschiedenartiger Veränderungen vorliegt. Ich werde jedoch in meinen Ausführungen von der Hemeralopie nur als von einem Symptom sprechen, das zunächst von einer Störung der Anpassungsfähigkeit an herabgesetzte Beleuchtung, des Dämmerungssehens also, seinen Namen nimmt.

Nach den Arbeiten von Birch - Hirschfeld über diesen Gegenstand haben wir 3 getrennte Typen zu unterscheiden: erstens Fälle mit niederer Anfangsempfindlichkeit aber normalem Adaptationskurvenverlauf, zweitens solche mit hoher Anfangsempfindlichkeit aber sehr flacher

Adaptationskurve und endlich Fälle mit niederer Anfangsempfindlichkeit und flacher Kurve.

Geht man, wie es hier geschehen soll, nur auf solche Erscheinungen ein, die der Untersuchung mit Pigmentfarben zugänglich sind, so treten folgende bekannte Probleme in den Vordergrund:

Zunächst die Frage, ob, wie von verschiedenen Autoren angenommen wird, die ja nicht bezweifelte Schädigung des Dämmerungssehens in einer so gesetzmäßigen Weise mit Störungen des Tagessehens, des peripheren und zentralen Farbensinnes, eventuell auch der diesem eigenen Adaptationsfähigkeit verknüpft ist, daß eine Trennung beider Sehweisen, eine grundsätzliche Funktionsteilung des Sehorganes also auf solche Weise unbegründbar ist. Da wohl von niemandem übersehen worden ist, daß natürlich eine gleichzeitige Schädigung des Tages- wie des Dämmerungsapparates möglich, ja sogar bei der sehr weitgehenden Durchflechtung der hypothetisch als Grundlage der beiden Seharten angenommenen Elemente in der Netzhaut höchstwahrscheinlich ist, vor allem bei Erkrankungen, die schon durch Beteiligung andersartiger Zellgruppen als der Sinnesepithelien, z. B. des Pigmentepithels, auf eine allgemeinere Veränderung der Netzhaut hindeuten, so kann diese Problemstellung auch dahin präzisiert werden, ob die von manchen Seiten vorausgesetzte Möglichkeit einer isolierten, d. h. praktisch allein nachweisbaren Schädigung des Dämmerungsapparates auch in der klinischen Beobachtung bestätigt werden kann.

Eine zweite Frage, die gleichsam als eine andere Wendung der ersten auftritt, ist die, welcher Art die gelegentlich hemeralopischer Erscheinungen vorgefundenen Störungen des Tagesapparates sind, insbesondere ob hier ein so einheitliches Bild beobachtet wird, daß es dem wohlabgegrenzten Symptomenkomplex der Hemeralopie streng zugeordnet werden kann.

Daß in den allermeisten Fällen, wo klinisch Hemeralopie nachweisbar ist, gleichzeitig Störungen in den Funktionen des Tagesapparates auftreten, ist allgemein bekannt und wird also nicht bestritten. Die Erfahrungen über Schädigung des Farbensinnes sind aber, selbst wenn man sich nur an solche Fälle hält, bei denen anders charakterisierte Erkrankungen z. B. der Netzhaut oder Aderhaut nicht gefunden wurden, so zahlreich, auffällig und zum Teil widersprechend, daß hier eine eingehende Erörterung unumgänglich ist.

Die Prüfung dieser Verhältnisse unter den Gesichtspunkten der erwähnten Fragen setzt aber meines Erachtens um so differenziertere Erwägungen voraus, je unvergleichbarer die Hilfsmittel der Prüfung, z. B. die verwandten Farben waren. Unsere physiologischen Farben sollen hier eine Lücke ausfüllen, indem sie in einfacher und übersicht-

licher Weise die Resultate der Perimetrie zu verwerten gestatten. Bei jeder Untersuchung auf Hemeralopie können drei Ziele unterschieden und müssen sorgsam auseinandergehalten werden. Erstens die Prüfung des Dämmerungsapparates, wobei uns einerseits die Höhenlage der Schwellenwertskurve (besonders Anfangs- und Endempfindlichkeit), dann aber vor allem die sog. „Adaptierungsfunktion“ interessiert. Daß diese Beobachtungen im Dunkelzimmer geschehen, ist selbstverständlich. Zweitens die des Tagesapparates, neben der Sehschärfe also in erster Linie die der farbigen Schwellen. Diese Feststellungen sollten unter den Bedingungen möglichst reinen Tagessehens, d. h. bei guter Helladaptation vorgenommen werden; drittens die Prüfung der Zusammenarbeit beider Funktionen in der Beobachtung des Purkinjeschen Phänomens.

Natürlich wird sich hier der Wunsch regen, in ähnlicher Weise auch die Adaptierungsfunktion des Tagesapparates oder mindestens die Endempfindlichkeit der Farbenschwellen bei Dunkelanpassung zu bestimmen. Beides stößt auf klinisch kaum überwindbare Schwierigkeiten, ersteres, weil wir auch physiologisch noch keineswegs genügend über eine solche Funktion orientiert sind, und eigentlich nicht viel mehr wissen, als daß sie einen hinsichtlich der zu Vergleich stehenden Stäbchenadaptation nur ganz minimalen Umfang hat, das letztere, weil bei allen landläufigen Methoden der Schwellenbestimmung nicht rein foveale Werte ermittelt zu werden pflegen, also die Einmischung des Purkinjeschen Phänomens nicht ausgeschlossen werden kann.

Am Perimeter sind zwar die erwähnten Wege alle gangbar und auch eingeschlagen worden, ich erinnere nur an die Gesichtsfelder bei herabgesetzter Beleuchtung für Blau, Rot und Weiß, die ja nichts anderes sind als grobe Darstellungen des Purkinjeschen Phänomens und der absoluten peripheren Empfindlichkeitsschwelle im Dämmerlichte. Es stehen uns jedoch für diese beiden Untersuchungen so wesentlich bessere Hilfsmittel zur Verfügung, daß der Perimeterprüfung eine erhebliche Bedeutung nur unter ganz bestimmten Bedingungen zukommen kann.

Das ist aber anders bei der Prüfung der Funktion des Tagesapparates, des Verhaltens der farbigen Schwellen bei hohen Lichtstärken. Hier ist die Farbenperimetrie die Methode der Wahl. Für hemeralopische Untersuchungen eignen sich nun naturgemäß nur Objekte, welche Fehlerquellen, die in Helligkeitsunterschieden liegen können, ausschalten, d. h. die also bei guter Adaptation untereinander gleich hell und ferner auch dem Hintergrunde gegenüber keinem Helligkeitskontrast unterworfen sind. Endlich ist es wünschenswert, daß die Helligkeit der Farben möglichst groß sei, weil man hier noch vielmehr als sonst bei Farbensinnprüfungen verpflichtet ist, eine namhafte Einmischung des

Dämmerungssehens zu vermeiden. Diesen verschiedenen Anforderungen werden nur die physiologischen Objekte gerecht. An ihrer Hand lassen sich allerdings verhältnismäßig leicht und stets einwandfrei die Fragen lösen: liegt eine Farbensinnstörung vor, wenn ja, handelt es sich um konkomitierende Farbensinnstörungen, um reine Tritanopie oder eine „Blaublindheit" im Sinne einer Kombination tritanopischer mit chromatopischen Symptomen, womöglich sogar um eine totale Farbenblindheit? Die Beeinträchtigung des Farbensinnes sowie des Purkinjeschen Phänomens ist klar und eindeutig bestimmbar, wenn auch nicht exakt in dem Sinne, daß dadurch die bekannten feineren Methoden der Farbensinnprüfung mittels spektraler Farbenmischung u. dgl. überflüssig werden.

Ich möchte dies durch Bericht über einige typische Fälle erläutern, die aus einem größeren Material so ausgewählt sind, daß sie nicht dem Typus I von Birch-Hirschfeld angehören, weil man in diesen Fällen eine Intaktheit des Farbenapparates durch Hinweis auf die ja dabei unveränderte Adaptierungsfunktion zu erklären und damit aus dem Gebiet der „eigentlichen" Hemeralopie auszuschalten geneigt sein könnte. Andererseits erschien es zweckmäßig, sowohl Fälle zu berücksichtigen, bei denen die Hemeralopie als Teilerscheinung einer irgendwie anders wohlcharakterisierten Erkrankung auftrat, dann aber auch solche, wo den hemeralopischen Beschwerden kein organischer Befund zugeordnet werden konnte.

XIV. V. B. 18 Jahre alt, Landwirt. Die Nachtblindheit soll sich bei ihm vor etwa 4 Jahren allmählich ausgebildet haben und besteht seither unverändert fort.

Die Untersuchung des Hintergrundes ergab: Papillen normal (Arterien etwas eng?) die umgebenden Retinateile leicht graulich, vielleicht etwas markhaltig. Fundus im allgemeinen sehr dunkel, getäfelt, in der Peripherie etwas gekörnt. Kein pathologischer Befund (Geh. Axenfeld).

Die reduzierten Empfindlichkeitswerte an Nagels-Adaptometer waren folgende:

Sofort	3 Min.	15 Min.	25 Min.	35 Min.	50 Min.
3,2	16,5	43	52	77	77

Visus r. $^5/_5$ pt. + 1,25 Cyl Achse horiz. komb. mit
+ 1,0 D = $^5/_5$.
l. $^5/_5$ pt. + 1,25 Cyl Achse horizont. komb. mit
+ 1,0 D = $^5/_5$.

Die Gesichtsfeldprüfung wurde mit physiologischen und zum Vergleich mit Tuchobjekten ausgeführt (Abb. 5 u. 6). Für Gelb und Blau, sowie Rot und Grün fielen die Grenzen zusammen, nämlich

Farbe	Nasal	Oben	Außen	Unten
Farblose Grenze	60	56	90	68
Blau und Gelb .	45	44	74	52
Rot und Grün .	10	10	10	10

Bei herabgesetzter Beleuchtung, die für den Normalen die Blaugrenze außerhalb der Rotgrenze zeigte, entspricht das Gesichtsfeld der oben beigefügten Abb. 7. Die Grenzen für Weiß, Blau und Gelb waren bei Tageslicht und entsprechender Helladaptation also sicher unverändert, dagegen erwies sich die Rot-Grüngrenze stark eingeengt.

Die daraufhin erfolgte Prüfung des Farbensinnes nach Nagels und Stillings Tafeln, sowie an Nagels Anomaloskop ergaben die Anwesenheit einer typischen angeborenen hochgradigen Deuteranomalie!

Gleichungen am Anomaloskop:

L. 10 = R. 28 (nur für Momente gleich),
L. 20 = R. 31,
L. 40 = R. 32,
L. 70 = R. 14,
L. 75 = R. —

Insbesondere zeigte sich im Hinblick auf die erwogene Möglichkeit einer erworbenen Farbensinnstörung, daß Pat. eine sehr feine Empfindlichkeit gegenüber jeder Helligkeitsänderung aufwies, worin zugleich eine Prüfung dieser Funktion gesehen werden konnte.

Ich wandte meine Aufmerksamkeit nun besonders einer noch genaueren Prüfung des Blau-Gelbsinnes zu. Daß B. nach den Ergebnissen am Perimeter die entsprechenden Tafeln von Stilling las, war wohl selbstverständlich. Ich prüfte deshalb unter Kontrolle durch eine normale Vergleichsperson unter den üblichen Kautelen die Blau-Gelbempfindungen am Kreisel mit unsern Farben durch Darbietung von Grau einerseits und gleichzeitiger Mischung von Blau bzw. Gelb mit Grau auf der größeren Scheibe. Es wurde also unter Vermeidung von Helligkeitskontrasten die spezifische Schwelle der zentralen und parazentralen Netzhautteile geprüft.

Das Ergebnis einer Reihe von mehrfach wiederholten Versuchen war:

Farbenzumischung	Kontrolle: D. K.	V. B.
Blau 10°	erkannt	erkannt
Blau 8°	erkannt	erkannt
Blau 7°	nicht erkannt	nicht erkannt
Gelb 8°	erkannt	erkannt
Gelb 7°	erkannt	erkannt
Gelb 6°	nicht erkannt	nicht erkannt

Die Gelb- und Blauempfindungen waren demnach sicher nicht weniger fein als die der normalen Vergleichsperson. Entsprechende Untersuchungen mit Rot und Grün nach der gleichen Methode erübrigten sich wegen der ja bereits erwiesenen angeborenen Farbensinnanomalie.

Obwohl hier ein Fall vorliegt, der mangels eines Hinweises auf Vererbung des Leidens als möglicherweise erworben und progredient angesehen werden kann, ist also der zentrale wie der periphere Blau-Gelbsinn ungestört.

Das symptomatische Ergebnis der in Betracht kommenden Funktionsprüfungen würde also zu lauten haben: Hemeralopie, angeborene Deuteranomalie, inatakter Blau-Gelbsinn.

Ähnlich verhält sich der nächste Fall, hier ist der ganze Farbenapparat völlig intakt:

XV. H. G. Seit 1915 (Malaria in afrikanischer Gefangenschaft) Nachtblind. Visus beiderseits $^{6}/_{6}$ + 1,0 D angenommen Nieden I.

Dunkeladaptation praktisch aufgehoben. Anfangs- und Endempfindlichkeit nach 45 Minuten fast gleich. (Nach 10 Min, 21 bzw. 23, nach 30 Minuten dasselbe, nach 45 Minuten 26 bzw. 29) Augenhintergrund beiderseits durchaus normal (Geh. Axenfeld). Nur links zwischen Papille und Macula ein kleiner Naevus. Keinerlei organischer Augenbefund. Verhalten gegenüber Farbensinnproben und am Anomaloskop normal. Änderungen der Helligkeit werden bei guter Helladaptation in normaler Weise angegeben.

Auch das Gesichtsfeld zeigt keine Veränderungen, Grenzen für Blau und Gelb zusammenfallend (nasal 45°, oben 45°, außen 80°, unten 48° usw.) für Rot und Grün ebenfalls (nasal 32°, oben 35°, außen 48°, unten 38° usw.). Bei herabgesetzter Beleuchtung, bei der für mich die Blaugrenze temporal bei 30°, die Rotgrenze bei 20°, lag, zeigte sich bei dem Patienten die Lage von Blau und Rot bereits verkehrt (Rot nasal 18°, oben 18°, außen 25° unten 20°) Blau allseitig etwa 10°.

Die Prüfung des Gelbsinnes und Blausinnes am Kreisel ergab gegenüber einer gesunden farbentüchtigen Kontrollperson keine Herabsetzung der Farbenschwellen oder der farbigen Unterschiedsschwelle.

Symptomatische Diagnose also: Hemeralopie bei intaktem Farbensinn.

XVI. Otto Kl. 12 Jahre alt, taubstumm neben 3 gesunden Geschwistern, lebt in der Taubstummenanstalt. Seit $^1/_2$ Jahr wurde vom Lehrer bemerkt, daß der Junge abends schlechter sieht; er taste sich in der Dämmerung stets nur mit vorgestreckten Händen in den Räumen voran, in denen andere noch völlig ausreichend orientiert waren.

Alle Prüfungen, sowohl der Adaptation, als auch des Gesichtsfeldes usw., wurden erst ausgeführt, nachdem dem Knaben die nötigen Begriffe vom Lehrer eingeübt und bei verschiedenen Vorversuchen erprobt waren. Die Angaben waren alsdann recht brauchbar, da es ein intelligenter Patient war.

Visus r. $^6/_{12}$ + Cyl 1,5 D. 80° = $^6/_{12}$
l. $^6/_{12}$ + Cyl 1,5 D. 80° = $^6/_{12}$ } beiderseits $^6/_{10}$ Nd. I. 20 cm.

Dunkeladaptation ohne besondere vorherige Helladaptation:

Person	Sofort	2 Min.	5 Min.	20 Min.	45 Min.
Otto Kl.	1,4	3,2	16,5	520	1 040
Kontrolle	13,0	68	—	17 500	35 000

Das Gesichtsfeld war für Weiß unverändert, für Rot und Grün und besonders Blau und Gelb dagegen hochgradig eingeengt. Helligkeit von Blau und Gelb scheinbar unverändert.

Farbe	Nasal	Oben	Temporal	Unten
Weiß	58	55	90	68
Blau-Gelb .	8	8	10	6
Rot-Grün . .	6	6	18	8

Die Grenzen innerhalb jedes Farbenpaares fielen zusammen. Subjektives Farbensehen lag nicht vor.

Es ist möglich, daß in der intermediären Zone vielleicht ein Ringskotom für Weiß oder Farben vorhanden war, doch ließ sich das wegen der immerhin erschwerten Verständigung mit dem Kranken nicht mit Sicherheit feststellen.

Aus dem gleichen Grunde habe ich mich bei der Untersuchung am Kreisel auf die Bestimmung der Blauschwelle und zwar der Unterschiedsschwelle be-

schränkt. Ich habe in diesem Falle zunächst innen und außen eine gleiche Menge Blau (12°) zugemischt und dann das Blau der einen Scheibe vermehrt. Das Ergebnis war folgendes:

Äußere Scheibe	Innere Scheibe	Unterschiede	Erkannt?	
			O. Kl.	Kontrolle
65°	20°	45°	ja	ja
50°	15°	35°	ja	ja
65°	40°	25°	ja	ja
65°	42°	23°	nein	ja
37°	15°	22°	nein	ja
65°	45°	20°	nein	ja
12°	32°	20°	ja	ja
12°	27°	15°	nein	ja
12°	24°	12°	nein	ja
12°	20°	8°	nein	ja
12°	16°	4°	nein	nein
12°	9°	3°	nein	nein
12°	15°	3°	nein	nein
12°	12°	0°	nein	nein

Es bestand also auch bei Helladaptation eine sehr deutliche Unterwertigkeit des Farbenapparates.

Wassermann negativ.

Hintergrund beiderseits pigmentreich. Netzhautgefäße eng. Papillen kaum verändert. Über den Fundus verstreut kleine rundliche, im umgekehrten Bilde kaum stecknadelkopfgroße, gelblichweiße Punkte, hie und da, besonders beim Blick nach oben im rechten Fundus einzelne spinnwebartige, zum Teil auch nur punktförmige feine Pigmentveränderungen.

Diagnose: Retinitis punctata albescens, mit progressiv konkomitierender Farbensinnstörung und Hemeralopie.

XVII. C. R. 27 Jahre. Seit 3 Jahren Abnahme des Sehens. Visus r.: Finger in 2 m, l. $^6/_{36}$—$^6/_{24}$ Gl. b. n. Typische Retinitis pigmentosa mit knochenkörperartigen Pigmentveränderungen in beiden Retinen.

Gesichtsfeld: Beiderseits geringe konzentrische Einengung für Weiß; breites bis 30° tiefes Ringskotom, das am linken Auge außer dem zentralen Bezirk von etwa 10° Radius nur eine nasal unterbrochene sichelförmige, funktionsfähige Zone übriggelassen hat. Farben werden bei 10 mm Seitenlänge rechts nicht mehr erkannt, links Rot und Grün nur genau zentral, Blau und Gelb in einem ungefähr kreisförmigen zentralen Bezirk von etwa 6° Durchmesser.

Die Prüfung der Dunkeladaptation ergibt, sofort 1,1 (Kontrolle des Normalen 21,0), nach 15 Minuten 1,1, nach 45 Minuten 1,6. Man kann also geradezu von einem vollständigen Verlust der Dunkeladaptation sprechen. Symptomatische Diagnose: Hemeralopie bei progressiver konkomitierender Farbensinnstörung.

XVIII. Z. A. wurde 1916 am rechten Auge verwundet, sieht seither schlechter. 1918 beginnende Siderosis der Linse und des Bulbus überhaupt.

1920. Rechtes Auge in leichter Divergenz. Iris rechts und links von ungleicher Farbe, links graugrün, rechts braungelblich. Pupille rechts etwas weiter als links, beide reagieren konsensuell und auf Licht, die rechte etwas träger. Linkes Auge o. B. Visus $^6/_8 + 0{,}5 = {}^6/_6$ Nd. I. Gesichtsfeld o. B. Rechts: an der Hornhauthinterfläche, vor allem aber unter der vordern Linsenkapsel sowie im Gebiet der

hinteren Rinde zahlreiche bräunlichgelbe Pünktchen (Siderosis). Fundus überall gleich deutlich erkennbar, scheinbar ohne Veränderungen. Visus: Handbewegung in 4 m.

Gesichtsfeld: konzentrische Einengung für Weiß und Farben, annähernd gleichmäßig. (Vgl. Abb. 14.) Die Grenze für Rot und Grün einerseits, für Blau und Gelb andererseits fallen zusammen. Untersuchung am Kreisel:

Erkennbarkeit der farbigen Beimischung.

Grade	Blau		Rot		Grün	
	R	L	R	L	R	L
45	ja	ja	ja	ja	ja	ja
25	nein	ja	nein	ja	nein	ja
15	nein	ja	nein	ja	nein	ja
8	nein	Unterschied	nein	ja	nein	Unterschied
4	nein	nein	nein	nein	nein	nein

Die Prüfung der Dunkeladaptation ergibt folgende Werte: Sofort l. 68, r. 0. Nach 15 Minuten l. 2600, r. 0,8. Nach 30 Minuten l. 5210, r. 1,6. Nach 45 Minuten l. 5210, r. 1,6.

Perimetrie bei herabgesetzter Beleuchtung, bei der für mich die Blaugrenze noch weiter als die Rotgrenze lag:

Richtung	Nasal		Oben		Temporal		Unten	
Auge	R	L	R	L	R	L	R	L
Grau	15	35	18	38	38	55	22	42
Blau (Gelb fast ebenso)	0,5	22	0,5	20	0,5	26	0,5	20
Rot (Grün etwas enger)	6	15	8	12	10	18	8	15

Es wurde zuerst die Untersuchung des linken Auges vorgenommen, die ergab, daß zwar alle Grenzen enger, die Blaugrenze aber noch deutlich weiter als die Rotgrenze war. Für das erkrankte Auge dagegen zeigten sich alle Grenzen nicht nur noch enger, sondern Blau wurde überhaupt nur noch unmittelbar im Zentrum erkannt.

Es handelt sich also auf dem Boden von Siderosis bulbi um eine hochgradige Hemeralopie bei gleichzeitiger typischer progressiver Farbensinnstörung.

Als ein weiterer Fall von Hemeralopie bei progressiver Farbensinnstörung, diesmal aus retrobulbärer Ursache, darf hier auf die oben wiedergegebene Krankengeschichte des J. E. (Fall Nr. V) hingewiesen werden.

Hemeralopie bei typischer erworbener Tritanopie liegt im Falle W. Sch. (Fall Nr. XI) vor.

Geht man die zahlreichen Berichte über Farbensinnstörungen bei Hemeralopie, die die Literatur bietet, unter gleichen Gesichtspunkten durch, so muß gleich hier bemerkt werden, daß das Resultat im großen sich mit unseren Befunden durchaus deckt. Im einzelnen sind die Angaben allerdings oft so widersprechend, daß man den Mangel einheitlicher physiologischer Perimeterobjekte hier besonders spürt.

Nicht jede solche Veränderung, die sich verzeichnet findet, sei es der farbigen Schwellen oder der Adaptation bei Tage, bezeugt eine

Beeinträchtigung im „Hellapparat" der Netzhaut. Wenn z. B. Jess von einem Fall berichtet: „der Fortfall des Purkinjeschen Phänomens infolge der Störung des Dämmerungssehens des Hemeralopen läßt ihm das Blau dunkel, bei herabgesetzter Beleuchtung fast schwarz erscheinen, während Rot besser erkannt wird", so bedarf es kaum der Erwähnung, daß dies einerseits nur für die gerade dort verwendete Farbenart in der beschriebenen Art gültig ist, für andere mehr, für meine z. B. weniger, daß es für die beiden Töne des von Jess benutzten Blau-Gelb-Paares in verschiedenem Maße zutrifft und, wie der Autor selbst sehr richtig bemerkt, mit einer Störung des Hellapparates zunächst natürlich nichts zu tun hat.

Ähnliches gilt vielleicht in gewissem Umfange auch von einer Beobachtung, die v. Hess an Hemeralopen gemacht hat, daß diese nämlich durch hohe Lichtstärken viel weniger gestört werden als Normale. Man wird daraus allein keineswegs schon auf ein Miterkranktsein der Hellfunktion schließen, da wir wissen, daß z. B. angeboren Totalfarbenblinde mit einer Helligkeitsverteilung im Spektrum, die unseren Dämmerungswerten entspricht, und deren Dämmerungssehen nicht merklich gestört ist, sehr empfindlich unter den normalen oder gar höheren Lichtstärken des Tageslichtes leiden, d. h. also, daß dort der Dämmerungsapparat Blendungssensationen vermittelt, deren Fehlen beim Hemeralopen erwartet werden darf. Die Herabsetzung der Empfindlichkeit gegen Lichtreize, die dem Normalen unangenehm sind, z. B. in die Sonne sehen, ist also verständlich auch ohne die Annahme, daß die Adaptation des Hellapparates defekt sei. Damit soll hier übrigens nicht bestritten werden, daß in den erwähnten Fällen auch die Tagesreizschwellen verändert waren.

Wie stark auch in das normale Tagessehen die Funktion der Stäbchen bzw. die vermutlich durch sie vermittelte Helligkeitsempfindung eingreift, ist von verschiedenen Seiten in überzeugender Weise dargestellt und auch bei der Auswahl der neuen Perimeterfarben durch Einführung des Begriffes der „praktischen Peripheriewerte" in Rechnung gezogen worden.

Für die Bewertung der auf dem Gebiete der Farbenempfindungen erhobenen Befunde wirkt nun die Unvergleichlichkeit der bisher verwandten Farbenreize besonders störend, wo es sich um die Untersuchung der Farbenschwellen handelt.

Es läßt sich dieses leicht belegen. Krienes, der die quantitative Herabsetzung der Blauempfindung als „auffallendstes Symptom" der Hemeralopie bezeichnet, schreibt: „Wir finden bei akuter und chronischer Hemeralopie entweder schon bei Tageslicht oder erst bei herabgesetzter Beleuchtung: a) nicht nur eine Herabsetzung der Blauempfindung, sondern auch der Violett- und Grünempfindung; b) auch die Rotempfindung ist beeinträchtigt, jedoch in geringerem Grade;

c) am besten wird Gelb (!) wahrgenommen." (Arch. f. Augenheilk. **33**, 1896, S. 388.) Jess dagegen, der auch von der Annahme einer erworbenen „Tritanopie" ausgeht, empfiehlt zur Erkennung der Hemeralopie gerade die Prüfung der Gelbgrenze, weil diese auch bei wenig oder gar nicht verschobener Blaugrenze bereits eine z. T. erhebliche Einschränkung zeige. Ich meine, daß dies — richtige Beobachtungen vorausgesetzt — so schlagend wie nur möglich die Insuffizienz der alten Farben beweise, zumal wenn mit Jess daraus eine Schädigung des „Gelb-Blau-Sinnes", also eine gleichmäßige Störung beider Funktionen, abgeleitet werden soll. Er spricht sich über die von ihm beobachteten Veränderungen des Farbensehens bei Hemeralopie folgendermaßen aus: „Der Gelb-Blau-Sinn erscheint gegenüber dem Rot-Grün-Empfinden stärker oder allein geschädigt, was sich vor allem in einer Einschränkung seiner peripheren Grenzen erkennen läßt, aber auch in zentralen Farbensinnstörungen zum Ausdruck kommt." Offenbar tritt „unter dem Einfluß irgendeiner Schädigung der perzipierenden Elemente der Netzhaut eine Farbensinnstörung im Sinne einer erworbenen Tritanopie auf, jedenfalls ist die bei Hemeralopie gleichzeitig beobachtete relative klinische Blau-Gelb-Blindheit eine so konstante Erscheinung, daß man sie zur Feststellung, ob wirklich die Dunkeladaptation gestört ist, stets heranziehen sollte".

Es wird also außer Veränderungen des Farbensehens bei herabgesetzter Beleuchtung, die der Schädigung des Dämmerungsapparates zur Last gelegt werden müssen, ausdrücklich eine erworbene Tritanopie, und zwar als „so konstante Erscheinung, daß man sie zur Feststellung usw. stets heranziehen sollte", angenommen. Es wäre aber ein Irrtum, daraus zu entnehmen, daß damit eine notwendige Verknüpfung von Hemeralopie und erworbener Tritanopie oder doch einer Farbensinnstörung überhaupt nahegelegt würde. Eine nähere Betrachtung gerade auch der Jessschen Fälle (1916) zeigt vielmehr, daß davon keine Rede sein kann.

Von den 32 auf Hemeralopie untersuchten Patienten ohne bemerkenswerten Hintergrundsbefund zeigten

2 Fälle Hemeralopie ohne nachweisbare Schädigung des Farbenapparates,
23 Fälle Hemeralopie mit nachweisbarer Schädigung des Farbenapparates,
7 Fälle die typische Gesichtsfeldveränderung, aber keine Hemeralopie,

und wenn man die Hemeralopiefälle nach der Art der vermutlich vorliegenden Farbensinnstörung beurteilt und einteilt, so findet man unter den Fällen sehr verschiedene Gruppen vertreten, nämlich:

1. Hemeralopie ohne Farbensinnstörung,
2. Hemeralopie + erworbene Tritanopie.
3. Hemeralopie + Störungen des Rot-Grün- + Gelb-Blau-Sinnes.
4. Hemeralopie + erworbene totale Farbenblindheit.

In ähnlicher Weise vielgestaltig verhält sich das Bild, wenn man die Befunde verschiedener Autoren nebeneinanderstellt: hielt Krienes die typische Blaublindheit, vor allem bei herabgesetzter Beleuchtung, für einen charakteristischen Bestandteil der Hemeralopie, so weist v. Hess darauf hin, daß in seinen Fällen die adaptativen Fähigkeiten innerhalb des ganzen Farben- und Tageslichtsinnes geschädigt seien. Er hat mit ganz anderen Methoden und also auch ganz anderen farbigen Objekten Beobachtungen nicht nur über den Blausinn, sondern, was auch von hohem Interesse ist, überdies über den Rotsinn unter Heranziehung auch der zentralen bzw. parazentralen Netzhautteile angestellt. Er fand bei abnehmender Beleuchtung eine Steigerung der absoluten Schwelle für rotes Licht in einem Falle um das 6—8fache der für den Normalen erforderlichen Lichtstärke, der für Blau um das 800fache, in weiteren Fällen für Rot um das 2—3fache, für Blau um das 100—200fache. Für zwei Leberleidende war für Rot gar die 80—100fache, für Blau die 14000—18000fache Lichtstärke zur Erkennbarkeit erforderlich. v. Hess benutzt seine Zahlen, um daraus eine adaptative Minderwertigkeit auch des Tagessehens abzuleiten, mithin „die Nachtblindheit durch Versagen bzw. durch angeborenes Fehlen der Fähigkeit zu solchen (uns noch unbekannten) Veränderungen im Sehepithel, insbesondere auch in den Zapfen, zu erklären, an welche die Anpassung des Auges an verschiedene Lichtstärken geknüpft ist" (1911, S. 211).

Auf die spezielle Deutung dieser Befunde kann ich hier jedoch nicht eingehen, sie ist auch m. E. angesichts gewisser Erfahrungen über das physiologische Ausmaß der Abhängigkeit der Farbenschwellen von der Adaptation nicht ganz einfach.

v. Kries betont demgegenüber die prinzipielle Unabhängigkeit des Symptoms der Hemeralopie von Schädigungen des Farbenapparates, auch wo solche bemerkbar sind. Er faßt von dem Boden der Duplizitätstheorie aus die „Nachtblindheit ganz allgemein als eine Funktionsstörung der Organe des Dämmerungssehens" auf. Hiermit stimmt gut überein, wenn Leber schreibt [Graefe-Saemisch VII (II), 121/2]: „Bei gutem Tageslicht sind Sehschärfe, Gesichtsfeld und Farbensinn in der Regel vollkommen normal", wenn er auch an anderer Stelle hinzufügt, daß er eine „leichte Einschränkung" des Gesichtsfeldes „wiederholt beobachtet" habe.

Wagenmann sah eine sichere Hemeralopie „bei beginnender Siderosis, während die Sehschärfe und das Gesichtsfeld noch völlig normal waren" (Graefe-Saemisch Bd. IX, 5, 1159). Trotzdem die Siderosis bulbi in der Regel zu Herabsetzung des Visus, konzentrischer Einengung und Farbensinnstörungen führt, ist er der Ansicht, daß die Hemeralopie „das früheste Symptom der Netzhautdegeneration" sei,

d. h. also doch, daß sie mindestens zeitweise auch ohne Farbensinnstörungen zu beobachten ist.

Köllner hält die erworbene Tritanopie und Adaptationsstörungen für zwei eng verwandte Funktionsstörungen, macht aber darauf aufmerksam, daß, obschon die erworbene Tritanopie bei Netzhauterkrankungen meist auch mit hochgradiger Störung der D.-A. einhergehe, eine Identifikation nicht berechtigt sei. Bei der „akuten Hemeralopie" nämlich konnte er niemals Violettblindheit nachweisen, nur zweimal Störungen, die „eine gewisse Ähnlichkeit mit ihr" hatten und die „auffallenderweise nur in der Dämmerung auftraten". Nicht weniger wichtig ist, daß Piper und Köllner typische, auch spektral-analytisch als dichromatisches System erwiesene Tritanopie in zwei Fällen gefunden haben, ohne daß eine Hemeralopie bemerkbar gewesen wäre.

Birch-Hirschfeld bestätigt im allgemeinen die Einengung der Farbengrenzen, besonders der Blaugrenze bei Tageslicht, sowie die abnorme Einengung für Weiß und Farben bei herabgesetzter Beleuchtung, doch zeige die Gesichtsfeldeinschränkung erhebliche Unterschiede, die nicht vom Grade der Hemeralopie allein abhängen. In 8,5% seiner Fälle fand er sogar die Außengrenzen für Weiß und Farben normal, in 23,1% für Weiß normal, für Blau weniger als 30° eingeengt. Starke Einengung (mehr als 30°) für Blau nur in 6,8%, mäßige für Weiß und Blau in 19,7%, hochgradige in 23,9%.

„Die Störung der zentralen und peripheren Blauempfindung läßt sich besonders gut feststellen, wenn man den Nachtblinden nach längerer Dunkeladaptation rote und blaue, zu bestimmten Mustern geordnete Punkte auf neutral grauem Grunde bei verminderter Beleuchtung darbietet, die blauen Punkte bleiben ihm dann viel länger unsichtbar als dem gleichadaptierten normalen Auge, während die roten fast ebensogut erkannt werden wie von diesem. Diese Prüfung eignet sich wegen ihrer Einfachheit recht gut als Beihilfe zur Feststellung des Leidens."

Soweit diese Untersuchungen den Farbensinn nur bei herabgesetzter Beleuchtung prüfen, ist natürlich ein Schluß darüber, ob wirklich bzw. in welcher Art der „Blausinn" gestört war, kaum möglich, doch scheint jedenfalls, wenn es sich so verhielt, den meisten Autoren nur erworbene Tritanopie in Frage zu kommen, nicht aber eine allgemeine konkomitierende Farbensinnstörung.

Birch-Hirschfeld will sowohl die Störungen der Adaptation, als auch einfache Erhöhungen der Reizschwelle als Hemeralopie bezeichnet wissen, wenn die Veränderungen ein gewisses Maß überschreiten. Dies mag unter verschiedenen, besonders praktischen Gesichtspunkten Berechtigung haben, man muß dann aber bedenken,

daß hier auch Fälle mit in die Betrachtung hineingezogen werden, deren Adaptierungsfunktion völlig normal sein kann. Inwieweit das in älteren Arbeiten geschehen ist, läßt sich nicht immer mit Sicherheit feststellen. Man tut daher gut, nicht nur diese Möglichkeit stets zu erwägen, sondern auch künftig derartige Unterschiede spezieller zu berücksichtigen, besonders sofern Schlüsse hinsichtlich der allgemeineren theoretischen Vorstellungen gezogen werden sollen.

Macht man sich diese Nomenklatur zu eigen, so ist es natürlich von vornherein wahrscheinlich, mindestens aber möglich, daß die verschiedenen Typen sich auch bezüglich der farbigen Schwellen verschieden verhalten, zumal die Erhöhung der Reizschwelle bei Dunkeladaptation stets ein Dauerzustand sein soll. Genau so, wie unter normalen Verhältnissen die Endadaptation sehr verschieden ist und in gleicher Weise die Anfangsreizschwelle des Dämmerungsapparates, so kann es auch die des Farbenapparates sein. Da nun für jene Typen außerdem noch die rein adaptativen Verhältnisse, d. h. die Adaptierungsfunktion durch pathologische Zustände veränderlich angetroffen werden kann, wie ebenfalls Birch-Hirschfeld ausführlich dargetan hat, so komplizieren sich hier die Zustände ganz besonders.

Aus diesem Grunde habe ich den Typus I von Birch-Hirschfeld oben zunächst von der Betrachtung ausschließen zu sollen gemeint. Auch die Beobachtungen Köppes, der bei Hemeralopie eine eigenartige diffuse Durchlässigkeitsbeschränkung der Linse, eventuell auch der Hornhaut fand, fallen demnach für unsere Erörterungen nicht ins Gewicht, weil sie mit einer Änderung der Adaptierungsfunktion, auf die es uns vor allem ankommt, an sich nichts zu tun haben.

Es liegt ja nahe, die normalen absoluten Schwellen im Dämmerungssehen und die normalen spezifischen und absoluten der Farben beim Tagessehen irgendwie in Beziehung zueinander zu setzen. Für die allgemeinen Anschauungen über das Sehorgan ist das aber meines Erachtens ohne Belang. Vielleicht werden durch die hier in Erwägung gezogenen Möglichkeiten einige in der Literatur aufgetauchte Angaben verständlicher, besonders, wenn man noch die Erfahrungen über Abhängigkeit der Farbenschwellen von der Dunkeladaptation hinzunimmt.

Nach v. Kries ist, wenn man von einer „Helladaptation in der mäßigen Beleuchtung eines gut hellen Zimmers bei Tageslicht“ ausgeht und „überdies den Übergang von dieser Helligkeit zur Verdunkelung nicht momentan, sondern nur mit einem kleinen Zeitverlust stattfinden läßt“, von einer Empfindlichkeitssteigerung in der Fovea überhaupt nichts zu bemerken (S. 246). Selbst nach extremer Helladaptation fanden Nagel und Schäfer nur eine Empfindlichkeitszunahme um höchstens das 20fache. Danach muß dann wohl angenommen werden, daß es sich bei den Größenunterschieden hinsichtlich der absoluten und

Farbenschwellen, die z. B. v. Hess für seine Hemeralopen angegeben hat, nicht um rein adaptative Veränderungen im Zapfenapparat gehandelt haben kann, wenn zur Erkennbarkeit des Rot das 80- bis 100fache, zu der des Blau gar das 14000—18000fache der für den Normalen genügenden Lichtstärke erforderlich war. Genaue Angaben über die Steigerung der spezifischen Schwellen sind leider nicht gemacht worden.

Endlich seien hier noch die interessanten Ergebnisse von Untersuchungen angeführt, die Behr mit seinem Dunkelperimeter ausgeführt hat. Am meisten kommt für uns in Betracht, daß bei zweifellos rein retrobulbären Erkrankungen, z. B. entzündlichen Optikusstammaffektionen, bei Chiasma- und Tractuserkrankungen hochgradige Beeinträchtigungen der D.-A. vorkommen, ohne daß an Sehschärfe oder Farbengesichtsfeld irgendeine Veränderung wahrnehmbar ist, während wiederum bei intracerebral bedingten inkompletten relativen Hemianopsien, trotz beträchtlicher Schädigung des Farbensinnes, die Dunkeladaptation normal war. Wo sich bei den erwähnten Prozessen der Leitungsbahnen gleichzeitige Beeinträchtigungen des Farbensinnes und der Adaptation einstellten, bestand natürlich „progressive Rot-Grün-Blindheit"; denn andere Formen von Farbensinnstörungen, vor allem erworbene Tritanopien, sind bei retrobulbären Leiden unbekannt.

Aus den hier zusammengestellten Erfahrungen der verschiedensten Autoren geht zwar die weitgehende Unabhängigkeit der beiden Symptomgruppen, der Hemeralopie und der Farbensinnstörungen, wie wir sie an unseren Fällen demonstrieren konnten, ebenfalls hervor. Eine spezielle Bewertung der betreffenden Befunde stößt jedoch im einzelnen auf Schwierigkeiten, denn einerseits sind oft die angewandten Methoden zwar für die Diagnose der Hemeralopie von Nutzen, aber nicht von solcher physiologischen Genauigkeit, um exakt auf die Art der zugrunde liegenden Farbensinnstörung schließen zu können. Ferner ist es in vielen Fällen unmöglich, auch nur eine genügende Vorstellung von dem Adaptationszustande, in dem sich das Auge während der Prüfung befand, zu gewinnen, obwohl das für die Abschätzung der einzelnen mit im Spiel befindlichen Faktoren notwendig wäre.

Dieses Moment fällt um so schwerer in die Wagschale, da wir durch Untersuchungen von Angier und von Revesz wissen, daß stets ein bedeutsamer Einfluß auf die Farbenschwellen in dem etwa wirksamen Helligkeitskontrast besteht und dieser sich mit den Beziehungen der Helligkeit des farbigen Objektes zum Felde, auf dem es erkannt werden soll, d. h. zum Perimetergrunde, schon unter normalen Verhältnissen sehr veränderlich zeigt. Beim Hemeralopen kommt noch hinzu, daß

für ihn die Helligkeitsverhältnisse etwas anders als für uns sind, und daß wir noch nicht wissen, in welcher Weise die subjektive Zumischung von Weiß durch die Lichtperzeption des Dämmerungsapparates, wie sie beim Gesunden stattfindet, anzuschlagen ist gegenüber einer entsprechenden objektiven Weißzumischung zu der auf farblosem Grunde als kontrastleidendes Feld dargebotenen Farbe. Es könnte dadurch unter gewissen Bedingungen sogar eine Herabsetzung der farbigen Schwelle für den Hemeralopen denkbar werden, doch sind diese Verhältnisse noch zu ungeklärt, insbesondere auch die Bedeutung der mitspielenden farblosen Erregung durch den Tagesapparat selbst, so daß man hieraus eigentlich nur den Schluß ziehen kann, daß all unseren Untersuchungsmethoden am Perimeter so lange nur ein untergeordneter Wert zukommen kann, als wir, wie bisher üblich, unsere Prüfungen mit willkürlichen Farben auf einem ebenso willkürlich gewählten „schwarzen", besser gesagt dunkelgrauen, Grunde anstellen, statt doch wenigstens nach Möglichkeit die wichtigsten Fehlerquellen auszuschalten.

Jess, der diesen Mangel seiner Farben wohl einsah, versuchte den Nachteil der Verschiedenartigkeit seiner Pigmente dadurch auszunutzen, daß er sein Augenmerk auf die „Grenzfläche" richtete, die sich ihm dadurch ergab, daß „in einer größeren Anzahl angeborener und erworbener Hemeralopien . . . die Blaugrenze sich nicht oder noch nicht sicher verengt hatte, daß aber die Gelbgrenze bereits die Rotgrenze überschritten, ja sogar die Grüngrenze stellenweise erreicht hatte".

Ich meine aber, dies beweist entweder, daß hier eine sehr verschiedene Schädigung des Gelb- und des Blausinnes vorliegt, oder wenn man diese aus theoretischen Gründen glaubt ablehnen zu dürfen, eine vollständige Inkommensurabilität des gelben und blauen Objektes, verbunden mit einer offenkundigen Unbrauchbarkeit des letzteren, da es eine, der Gelbgrenze nach zu urteilen, sehr vorgeschrittene Tritanopie gar nicht anzeigt. Will man beiden Gedanken nicht beipflichten, so müßte man versuchen, die Deshiszenz der Blau- und Gelbgrenze durch unterschiedliche Wirkungen rein adaptativer Störungen, durch Änderungen in der Zusammensetzung des Lichtes oder dgl. zu erklären, wobei dann aber wieder die Annahme einer Farbensinnstörung, die doch von Jess gemacht wird, wegfallen würde. Die von dem Autor gewünschte „Grenzfläche" ist bei physiologischen Farben in der Tat vorhanden, zwar nicht als Fläche, sondern als Linie, was wohl das Ideal jener Forderung darstellen dürfte.

Aus den oben mitgeteilten Fällen geht hervor, daß wir an Hand unserer Objekte ohne weiteres die verschiedenen Angaben anderer

Autoren über die Gelb- und Blaugrenze dahin berichtigen dürfen, daß auch bei der Hemeralopie diese beiden Gesichtsfelder an sich, d. h. solange nicht komplizierende Umstände wirksam werden, identisch und in ihrer Lage unverändert sein können. Eine für Hemeralopie charakteristische isolierte oder vorwiegende Einengung der Gelbgrenze wurde von uns nicht beobachtet.

Auch die Feststellung, welche Form von Schädigung des Farbensinnes vorliegt, ist nach dem, was über die verschiedenen Möglichkeiten gesagt ist, durch die physiologischen Objekte sehr erleichtert. Wir fanden auf diese Art, daß sich alle wesentlichen Typen von Farbensinnstörungen mit Hemeralopie vergesellschaften können.

Wo bei „idiopathischer Hemeralopie" der periphere Blausinn unverändert war, zeigte sich auch die zentrale Empfindlichkeit, bei guter Helladaptation in der Form der Schwellenwertsbestimmung am Kreisel mit den am Perimeter benutzten Farben geprüft, nicht herabgesetzt. Die oben erwähnten Fälle v. B. und H. D. sind hier um so beweisender, als sie zu jenem Birch-Hirschfeldschen Typus gehören, der mit herabgesetzter Anfangsempfindlichkeit eine flache Kurve verbindet (Typus III), und den er in etwa 63% seiner Fälle vorfand. Wenn ein und dasselbe Organ dem Tages- und Dämmerungssehen vorstünde, so hätte man eine gleichsinnige Herabsetzung der spezifischen Schwellen bei Tage hier am ehesten erwarten dürfen; ihr Fehlen spricht also mindestens nicht für die Einheitlichkeit jener Apparate.

Die Prüfung der Farbenschwellen bei herabgesetzter Beleuchtung ergab auch mit unseren Objekten die bekannte stärkere Einengung der Blaugrenze; es darf hier aber nochmals betont werden, daß dies nicht eine Untersuchung des Farbensinnes im engeren Sinne darstellt, sondern eine solche des Purkinjeschen Phänomens. Das gilt natürlich auch für solche Methoden, die einen Vergleich der absoluten Schwellen für langwellige und kurzwellige Lichter erstreben und trifft wohl überhaupt für fast alle Vorschläge zu, die zur Untersuchung des Farbensinnes bei herabgesetzter Beleuchtung einschließlich der zentralen Teile für den klinischen Betrieb gemacht worden sind. Rein foveale Schwellen werden dabei kaum gefunden.

Ich möchte also unter Verwertung der vorliegenden Literatur meine Erfahrungen mit den neuen Farben bei der Hemeralopie dahin zusammenfassen, daß es erstens zweifellos Fälle von Hemeralopie gibt, in denen bei starker Beeinträchtigung des Dämmerungssehens vielleicht immer, sicher aber zeitweise erkennbare Störungen des Farbensinnes, insbesondere auch der Blauempfindung bei Helladaptation, fehlen;

diese Fälle mögen verhältnismäßig selten sein[1]), sie kommen aber vor. Zweitens, daß, wo Farbensinnstörungen beobachtet werden, diese keineswegs immer oder auch nur in der Regel den gleichen Typus darstellen, etwa den der Tritanopie. Dieser scheint nach Erfahrungen anderer Autoren, wenn auch selten in reiner Form, bei der sog. idiopathischen Hemeralopie bevorzugt zu sein, und das ist zutreffendenfalls schließlich nicht gerade verwunderlich, da man es hier gewiß häufig mit einer anderweitig noch nicht manifesten Erkrankung der Netzhaut zu tun hat, die die Neuroepithelschicht mitbeteiligt. Man findet aber bei Hemeralopie zweifellos auch oft genug gleichmäßige Veränderungen mehrerer Hauptempfindungspaare im Sinne einer progressiven konkomitierenden Farbensinnstörung, und die verschiedenen Veränderungen stehen keinesfalls etwa in einem derartigen Verhältnis zur Schwere der Hemeralopie, daß den leichten Graden tritanopische, den schwereren daneben Zeichen von „Rot-Grünblindheit" eigen wären. Selbst das kann nicht bestätigt werden, daß etwa alle Hemeralopen mit herabgesetzter Anfangsempfindlichkeit auch eine in gleicher Weise gesteigerte Tagesfarbenschwelle besitzen. Es wäre von Interesse zu wissen, wie sich bei Normalen die Höhe der Anfangsempfindlichkeit zur farbigen Tagesschwellenempfindlichkeit verhält, ob hier überhaupt eine bedeutsame Regelmäßigkeit erkennbar ist. Das Vorkommen von erworbener totaler Farbenblindheit braucht bei dieser Gelegenheit nicht erwähnt zu werden, und ebensowenig die obenerwähnte Tatsache, daß sich selbstverständlich auch einmal irgendeine angeborene Farbensinnanomalie mit dem Symptom der Hemeralopie zusammen vorfinden kann.

Ein theoretisch verwertbarer Parallelismus zwischen Hemeralopie und Störungen des Farbenapparates ist jedenfalls nicht nachweisbar. Für die allgemeineren theoretischen Vorstellungen folgt daraus, daß die Auffassung der Hemeralopie als einer isolierten Störung der Dämmerungsfunktion, die man sich an die Tätigkeit der Netzhautstäbchen geknüpft denkt, mit den Erfahrungen, die wir gleichzeitig am Farbenapparat zu machen Gelegenheit haben, ohne Schwierigkeit vereinbar ist.

Zusammenfassung.

Die physiologischen Musterfarben sind gegenüber den sonst üblichen Perimeterobjekten dadurch charakterisiert, daß sie erstens von gleichem Peripheriewert untereinander und mit dem Grau des Perimetergrundes

[1]) Die mir zur Verfügung stehenden Fälle von „idiopathischer" Hemeralopie (ohne sonstigen Krankheitsbefund) zeigten keine Veränderung des Farbensinnes; dieses Material ist aber nicht groß genug, um allgemeine Schlußfolgerungen hinsichtlich der Häufigkeit von Farbensinnstörungen zuzulassen.

sind, zweitens dem Tone nach die vier sogenannten „invariablen“ Farben darstellen und drittens so gewählt sind, daß die physiologische Sättigung von Rot und Grün einerseits, von Blau und Gelb andererseits gleich ist[1]).

Die Prüfung der physiologischen Eigenschaften ergibt außer dem Zusammenfallen der beiden Feldgrenzen jedes Paares, daß auch vom ungeübten Patienten der Übergang von Grau zur Farbe leicht und sicher erkannt und angegeben wird. Durch Aufhebung des Helligkeitskontrastes bei diesem Verfahren der Perimetrie liegen trotz der relativ geringen objektiven Sättigung der Farben die spezifischen Grenzen im Gesichtsfelde für unsere Objekte mindestens ebenso peripher, wie für die meisten älteren. Auch die Weißgrenze ist auf grauem Grunde nicht wesentlich enger als bei Benutzung „schwarzer“ Perimeter.

Die Peripheriegleichheit der Farben bewirkt eine besondere Eignung zur Prüfung auch des zentralen Farbensinnes (z. B. am Farbenkreisel) ohne Einwirkung von Helligkeitskontrasten.

Wegen der geringen objektiven Sättigung der Farben ist die Differenz der Dämmerungswerte verhältnismäßig gering (mit Ausnahme des Grün), so daß geringe Änderungen der Außenbeleuchtung auf die perimetrischen Untersuchungen im allgemeinen nicht störend einwirken; stärkere Schwankungen können aber naturgemäß die Peripheriegleichheit und Identität der Gesichtsfelder innerhalb der beiden Farbenpaare aufheben. Die Invariabilität bleibt unter physiologischen Verhältnissen praktisch erhalten.

Klinische Erfahrungen an geeigneten Fällen bestätigen die nach der Wahl der Töne theoretisch selbstverständliche Voraussetzung, daß bei Deuteranopen und Protanopen dasRot- und Grüngesichtsfeld fehlt, bei den sogenannten „Anomalen“ eingeengt ist. Bei Protanopen und Protanomalen werden überdies die typischen Helligkeitsänderungen bemerklich.

Wie bei den angeborenen Farbensinnstörungen, so entsprechen auch bei den erworbenen unsere Objekte praktisch den „neutralen Stellen“ des Spektrums.

Für die progressiven konkomitierenden Farbensinnstörungen (progressive Rot-Grünblindheit), wie wir sie z. B. von retrobulbären Leiden her kennen, stellen unser Rot und Grün das pessimale, unser Blau und Gelb dagegen das optimale Farbenpaar überhaupt

[1]) Anm. (während der Korrektur). Gegenüber gewissen Bedenken, die aus theoretischen Gesichtspunkten von v. Hess geäußert worden sind (Arch. f. Augenheilk. 1920, S. 222ff. und 317ff.), sei auch hier nochmals ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß die Brauchbarkeit unserer Perimeterobjekte nicht davon abhängig ist, daß bekanntlich im strengsten Sinne Peripheriegleichheit, Invariabilität und physiologische Sättigung bei Pigmentfarben überhaupt nicht allgemeingültig herstellbar sind. Wie aus unseren Untersuchungen hervorgeht, kann man aber sehr wohl eine praktisch ausreichende Genauigkeit erzielen, und darauf allein kommt es an.

dar; dies bedingt eine besondere Empfindlichkeit der physiologischen Objekte in dem Sinne, daß im Gesichtsfelde die pathologisch veränderten Grenzen, z. B. Rot- bzw. Grüngrenze verhältnismäßig sehr früh und stark, die normaleren, hier Blau und Gelb, dagegen wenig verändert erscheinen.

Invariabilität und Peripheriegleichheit bleiben auch im weiteren Verlauf der progressiven Farbenblindheit erhalten. Die Grenzen für Rot und Grün fallen dauernd zusammen und beweisen dadurch, daß auch die Rot- und Grünempfindung bei diesen Erkrankungen in gleichem Maße und zur gleichen Zeit schwindet. Die relative Lage der Grenzen von Paar zu Paar dagegen scheint je nach dem Falle sehr variabel zu sein, sei es, daß die Felder der beiden Farbenpaare sich nur wenig unterscheiden, oder daß die Rot-Grüngrenze bei wenig beeinträchtigtem Gelb-Blaugesichtsfeld sehr stark eingeengt ist.

Auch im Stadium der erworbenen totalen Farbenblindheit werden, im Gegensatz zur angeborenen, die für den Normalen gültigen Helligkeitsverhältnisse anerkannt.

Im ganzen betrachtet zeigen die konkomitierenden Farbensinnstörungen also eine weitgehende Analogie zur Farbenblindheit der normalen Netzhautperipherie.

Bei der erworbenen Tritanopie (der sogenannten Blaublindheit) fehlt in klassischen Fällen das Blau- und Gelbgesichtsfeld. Beide Farben erfahren zugleich typische Helligkeitsänderungen, die sich aus der Lage der Aichwertkurven schon theoretisch erschließen lassen. Insbesondere wird das Blau als sehr dunkel empfunden. Hat die „neutrale Zone", was bisweilen der Fall ist, eine etwas andere Lage im Spektrum, nämlich bezüglich unseres Gelb und Blau mehr nach dem kurzwelligen Teil zu, so wird damit nicht nur die farblose Helligkeit, sondern auch die Invariabilität der erwähnten Farben aufgehoben; das Gelb erscheint dann schwach rötlich, das Blau grünlich, wenn auch sehr dunkel. Dieses Phänomen darf deshalb in gleicher Weise als pathognomonisch für Tritanopie bezeichnet werden wie die so häufig auftretenden Änderungen der Absorptionsverhältnisse.

Änderungen des Farbentones finden sich natürlich auch bei den verschiedenen Formen des subjektiven Farbensehens.

Allen Farbensinnstörungen gegenüber bedeutet die präzise physiologische Definition unserer Farben durch die Möglichkeit eindeutiger Beurteilung der Resultate eine wesentliche Erleichterung und zugleich Steigerung der Exaktheit und Feinheit der perimetrischen Untersuchungen.

Die gleichen Vorteile bestehen endlich für die Verwendung bei Störungen der Dunkeladaptation, ja hier in gesteigertem Maße, weil die relativ große Helligkeit der Objekte, sowie die Ausschaltung jeglichen Helligkeitskontrastes eine auf andere Art nicht zu erzielende gleichmäßige Stimmung des gut helladaptierten Sehorganes zulassen.

Unsere Erfahrungen lehren hier, daß das Symptom der Hemeralopie, genauer der gestörten Adaptierungsfunktion, nicht nur mit den verschiedensten Arten und Graden erworbener und angeborener Farbensinnstörung vergesellschaftet gefunden wird, sondern zweifellos auch bei völlig intaktem Farbenapparat. Streng fixierbare Beziehungen finden sich hier also nicht.

Literaturverzeichnis.

Angier Roswell, P., Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **41**, 344. — Augstein, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **55**, 474. 1915. — Augstein, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **57**, 272. 1916. — Behr, Arch. f. Ophthalmol. **75** (II.), 201. 1910. — Best, Arch. f. Ophthalmol. **76** (I.), 146. 1910. — Best, Arch. f. Ophthalmol. **97**, 168. 1918. — Birch-Hirschfeld, Ber. d. Ophthalmol. Ges. Heidelberg 1916, S. 197. — Birch-Hirschfeld, Arch. f. Ophthalmol. **92**, 273. 1916. — Birch-Hirschfeld, Zeitschr. f. D. Ophthalmol. Optik **5**, (II.), 44. 1917 Birch-Hirschfeld, Zeitschr. f. Augenheilk. **38**, 57. 1917. — Birch-Hirschfeld, Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. **55**, 53. 1918. — Ole Bull, Arch. f. Ophthal. **27** (I), 54; **29** (III), 71. — Ole Bull, Perimetrie Bonn 1895. — Collin und Nagel, Zeitschr. f. Sinnesphysiol **41**, 74. 1906. — Engelking und Eckstein, Klin. Monatsschr. **64**, 88 u. 664. 1920. — Engelking und Eckstein, Speyer u. Kaerner, Freiburg 1920. — Goldmann, Zeitschr. f. Augenheilk. **36**, 220. 1916. — Hegg, Arch. f. Ophthal. **38** (III), 145. — Helmholtz, v., Handbuch d. phys. Optik, 3. Aufl. — Hess, C. v. Arch. f. Ophthal. **35** (II), 1; Arch. f. Augenheilk. **84**, 1. 1919; Arch. f. Augenheilk. **85**, 1. 1919. — Hess, C. v., Arch. f. Augenheilk. **69**, 205. 1911. — Hess, C. v., Arch. f. Augenheilk. **62**, 50. 1909. — Hillemanns, Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. **47**, 302. 1909. — Jess, Ber. d. ophth. Ges. Heidelberg 1916 u. 1918; Deutsch. med. Wochenschr. 1917, S. 681; Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. 1919, S. 400. — Koenig, Ges. Abhandlungen z. physiol. Optik 1903, S. 14. — Koenig, Ges. Abhandlungen z. physiol. Optik 1903, S. 396. — Köllner, H., Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **42**, 15. 1908. — Köllner, H., Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **42**, 281. 1908. — Köllner, H., Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **44**, 269. 1910. — Köllner, H., Zeitschr. f. Augenheilk. **17**, 234. 1907. — Köllner, H, Zeitschr. f. Augenheilk. **19**, Erg. S. 1. 1908. — Köllner, H., Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1910, S. 330. — Köllner, H., Die Störungen des Farbensinnes. Berlin 1912. (Hier auch weitere Literaturangaben.) — Köllner, H., Zeitschr. f. Augenheilk. **21**, 193 u. 309. 1909. — Koeppe, Münch. med. Wochenschr. Nr. 15, 392. 1918. — Krienes, Zeitschr. f. Augenheilk. **20**, 392. 1908. — Krienes, Zeitschr. f. Augenheilk. **20**, 392. 1908. — Krienes, Arch. f. Augenheilk. **33**, 251 u. 439. 1896. — Kries, v., Nagels Handbuch der Physiologie III. 1905. — Kries, v., Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. **46**, 241. 1911. — Kries, v., Abhandlungen zur Physiologie der Gesichtsempfindungen. **1**, 1 u. 105; **2**, 1, 34 u. 138; **4**, 125. — Löhlein. Ber. d. Ophthal. Ges. Heidelberg 1916, S. 205. — Löhlein, Med. Klin. 1917, Nr. 11 u. 12. — Mayer, A., Diss. Freiburg 1905. — Meyer, Zeitschr. f. Augenheilk. **39**, 48. 1918. — Nagel, Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **43**, 299. 1908. — Oguchi, Arch. f. Ophthal. **81**, 109. 1912. — Piper, Zeitschr. f. Psychol. u. Psychiol. d. Sinnesorg. **38**, 153. 1905. — Piper, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **31**, 161. 1903. — Schjelderup, H. R., Zeitschr. f. Sinnesphys. **51**, 19. 1920. — Stargardt, Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. **2**, 353. 1906. — Wessely, Münch. med. Wochenschr. 7. XII. 1915, Nr. 49, S. 1698. — Wessely, Arch. f. Augenheilk. **81**, Erg. S. 1. 1916.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Amsterdam.)

Über Wettstreit und Schwankungen im Sehfelde.

Von

Dr. C. Otto Roelofs,
Augenarzt.

Mit 12 Textabbildungen.

Wenn beide Augen gleiche oder nahezu gleiche Netzhautbilder erhalten, von denen entsprechende Teile auf korrespondierende Netzhautpunkte zu liegen kommen, werden die beiden monokularen Eindrücke zu einer Vorstellung vereinigt.

Wenn die beiden monokularen Eindrücke durch Farbe oder namentlich durch Umrisse sehr ungleich sind, dann kann es sein, daß einer der beiden Eindrücke nicht bewußt wird; meistens wird abwechselnd eines der beiden Netzhautbilder wahrgenommen; es besteht ein sog. Wettstreit im Sehfelde.

Scharfe Umrisse, starke Kontraste, bestimmte Augenbewegungen können Ursache sein, daß eines der beiden Netzhautbilder (oder Teile von ihnen) länger wahrgenommen wird als das andere. Der Umstand, daß während des Wettstreites auch das überwiegende Bild ab und zu verschwindet, weist darauf hin, daß in der Intensität, mit der das empfangene Netzhautbild in unser Bewußtsein durchdringt, Schwankungen bestehen.

Diese Schwankungen müssen ziemlich stark sein, da sogar Bilder mit scharfen Umrissen und starken Kontrasten dann und wann verschwinden, auch wenn dem anderen Auge nur ein gleichmäßig schwarzes Feld dargeboten wird (Bild 1, 2, 3, 4, 5).

Eine Ausnahme bildet das Zentrum des Gesichtsfeldes; der fixierte weiße Fleck verschwindet nämlich nicht, wenn das andere Auge nur ein gleichmäßig schwarzes Feld wahrnimmt (Bild 1, 2, 3, 4, 5). Auch den fixierten schwarzen Punkt auf Bild 6 sehen wir nicht verschwinden.

Jedoch fehlen die Schwankungen in dem Zentrum nicht, da auch hier bei sehr ungleichen, aber mehr gleichwertigen Netzhautbildern wohl Wettstreiterscheinungen beobachtet werden können (Bild 12).

Diese Wettstreiterscheinungen könnten vielleicht die Meinung hervorrufen, daß ein regelmäßiger Wechsel in der Aufmerksamkeit

für die Netzhautbilder der beiden Augen vorliege, und zwar in dem Sinne, daß, während die Aufmerksamkeit für das Bild des einen Auges zunimmt, diejenige für das Bild des anderen Auges abnimmt; man könnte denken, daß gleichsam die Summe der Aufmerksamkeit für beide Augen gleich bleibe. Dies ist aber nicht der Fall, wie man mit den Bildern 7 und 8 nachweisen kann. Fixiert man hier den mittelsten der 5 Flecke, dann bemerkt man, daß auch bei diesen Bildern, wenn auch weniger häufig, einer oder mehrere der anderen Flecke dann und wann verschwinden. In diesem Augenblicke dringt weder das Bild des rechten noch dasjenige des linken Auges zum Bewußtsein durch. Die genannten Schwankungen haben also für jedes der beiden Augen einen mehr oder weniger selbständigen Verlauf; bald ist die Aufmerksamkeit für das Bild des einen Auges sehr groß und für dasjenige des anderen Auges sehr klein; bald ist sie für die Bilder der beiden Augen gleichzeitig minimal oder aber maximal.

Diese Schwankungen bestehen also im ganzen Gesichtsfelde, und es war der Zweck der nun folgenden Untersuchung, ihr Wesen und ihr Verhalten näher kennenzulernen. Hierzu wurden die Bilder 1—12 benutzt. Diese wurden in ein gewöhnliches amerikanisches Stereoskop gestellt, so daß für jedes Auge nur die Hälfte des Bildes sichtbar war.

Die Bilder 1, 2, 3, 4, 5, 6 und 11 wurden so angewandt, daß die Flecke bald für das rechte, bald wieder für das linke Auge sichtbar waren.

Auch die Bilder 9, 10 und 12 wurden jedesmal umgedreht, so daß das, was links war, rechts kam und umgekehrt, damit die Richtung der Striche keinen Einfluß auf das Resultat haben könne.

Nachdem nun ein solches Bild in das Stereoskop gestellt war, wurde das mittelste Fleckchen 3 Minuten lang ununterbrochen fixiert. Bei Bild 12 wurde 3 Minuten lang ruhig nach der Mitte der Figur gesehen.

Bei den Bildern 1—8 und Bild 11 wurde gezählt, wie oft während jener 3 Minuten eines der Fleckchen in der Peripherie des Gesichtsfeldes verschwand. Da man nicht gleichzeitig zählen konnte, wievielmal jedes der 4 Fleckchen verschwand, begann ich damit, meine Aufmerksamkeit zunächst auf einen der 4 Flecke zu richten. Nach einer jedesmaligen Ruhepause von 2 Minuten folgte dann die Beobachtung der einzelnen anderen Flecke.

Jede Untersuchung ward 16 mal wiederholt, so daß für das Bild 1 mit den Flecken für das rechte und linke Auge 128 × 3 Minuten gezählt wurde.

Bei den Bildern 9, 10 und 12 wurde gezählt, wie oft sich während der 3 Minuten die Richtung der Striche veränderte. Bei den Bildern 9 und 10 ward wieder für jeden der Flecke einzeln gezählt.

Um die Anzahl Veränderungen in der Richtung der Striche mit der Anzahl des Unsichtbarwerdens der weißen Flecke vergleichen zu können, muß die Anzahl der Veränderungen durch zwei geteilt werden, da jedes Verschwinden einen zweimaligen Wechsel in sich schließt (das Verschwinden und das Wiedererscheinen). In den Ziffern, welche hier nachstehend gegeben werden, ist diese Teilung bereits ausgeführt. Die erhaltenen Resultate der 16 Untersuchungen sind zusammengezählt, und so geben denn die nun folgenden Zahlen an, wievielmal insgesamt in 16 × 3 Minuten Verschwinden eintritt oder die Hälfte derjenigen Zahl die angibt, wievielmal in 16 × 3 Minuten ein Wechsel eintritt.

		Rechtes Auge				Linkes Auge		
Bild 1.	temp.	360	239	nas.		157	196	temp.
		397	317			243	277	
Bild 2.	temp.	444	383	nas.		364	364	temp.
		443	441			310	347	
Bild 3.	temp.	140	65	nas.		44	30	temp.
		184	156			112	148	
Bild 4.	temp.	345	233	nas.		184	213	temp.
		314	275			230	265	
Bild 5.	temp.	390	225	nas.		161	165	temp.
		416	362			246	267	
Bild 6.	temp.	272	92	nas.		80	82	temp.
		305	173			109	107	
Bild 7.				88	76			
				75	98			
Bild 8.				74	39			
				41	24			
Bild 9.				427	349			
				377	357			
Bild 10.				328	253			
				274	262			
Bild 11.	temp.	?	?	nas.		?	?	temp.
		?	420			?	412	
Bild 12.				256				

Man kann die Frage aufwerfen: Wo liegt und was ist die Ursache dieser beobachteten Schwankungen? Die physischen Reize können nicht die Ursache hiervon sein; es wurde immer bei Kunstlicht untersucht, um eine nahezu konstante Beleuchtung gewährleisten zu können. Die physiologischen Reize dagegen können sich während der Untersuchung wohl ändern; ich brauche in dieser Hinsicht nur an die Netzhautadaptation zu erinnern. Diese Adaptation kann zwar einen Einfluß

auf die Häufigkeit des Verschwindens ausüben, die Ursache kann sie jedoch nicht sein, da:

1. die Adaptation (Grauerwerden der Flecke) regelmäßig fortschreitet, ohne sich durch das Verschwinden der Flecke beeinflussen zu lassen;

2. das Verschwinden der Flecke schon anfängt, wenn sie sich noch vollkommen deutlich gegen die schwarze Umgebung abheben;

3. das Verschwinden der Flecke auf den Bildern 6 und 8 sich schwerlich durch Netzhautadaptation erklären läßt; bei dem Verschwinden der schwarzen Flecke erscheint das ganze Feld weiß.

Es ist möglich, daß mehr zentral gelegene Nervenelemente in dem monokularen optischen Apparat periodische Unreizbarkeit aufweisen. Man würde dann erwarten können, daß man große Flecke (Bild 4) weniger häufig verschwinden sieht als kleine Flecke (Bild 5), weil es für das völlige Verschwinden der großen Flecke erforderlich wäre, daß eine viel größere Anzahl Nervenelemente gleichzeitig unreizbar ist. Vergleichen wir aber, wie oft die Flecke auf Bild 4 im Vergleich zu denjenigen auf Bild 5 verschwinden, dann ist in Anbetracht des sehr großen Unterschiedes an Oberfläche die für Bild 5 beobachtete Zahl nicht so viel größer. Es besteht natürlich die Möglichkeit, daß die Unreizbarkeit für große Teile des Gesichtsfeldes völlig gleichzeitig eintritt. Experimentiert man aber mit derartigen Platten, mit einer großen Anzahl Flecke, dann ist der Verlauf des Verschwindens so äußerst unregelmäßig, daß man nicht den Eindruck bekommt, daß die Perioden von Unreizbarkeit für große Teile des Gesichtsfeldes zusammenfallen.

Der Vorgang des wiederholten Verschwindens erinnert etwas an die Schwankungen, die wir bei monokularen Schwellenwertbestimmungen für sehr geringe Kontraste beobachteten. Das Anbringen einer deutlich sichtbaren Linie vermochte zu bewirken, daß der nur schwach wahrnehmbare Kontrast eher bemerkbar wurde und die Schwankungen desselben verminderten. Wir haben seinerzeit, um jene Schwankungen zu erklären, vorläufig unsere Zuflucht zu psychischen Faktoren genommen. Auch bei dem uns hier beschäftigenden Phänomen würden wir an psychische Erscheinungen denken können. In diesem Falle kann es auch nicht verwundern, daß ein großer Fleck ebenso oft verschwindet wie ein kleiner. Psychisch sind „groß“ und „klein“ nur qualitativ verschieden, nicht quantitativ.

Eine definitive Antwort auf die Frage, was die Ursache dieser Erscheinung ist und wo sie liegt, vermag diese Untersuchung nicht zu geben, und wenn ich in der Folge von „Aufmerksamkeitsschwankungen“ spreche, ist dies nur als verkürzter Ausdruck dessen gemeint, was man etwa umschreiben würde als: „Schwankungen in der Intensität, mit

welcher erhaltene Netzhautbilder zu unserem Bewußtsein durchdringen."

Wenn wir nun auch eine periodisch verminderte Reizbarkeit des Bewußtseins für die verschiedenen Teile der beiden monokularen Gesichtsfelder annehmen, dann schließt dies doch nicht aus, daß die Stärke der physischen und physiologischen Reize auf die Frequenz des Verschwindens Einfluß haben kann. Wir haben schon bemerkt, daß sich während der Untersuchung die Netzhautadaptation ändert; der Kontrast wird weniger stark, und es ist die Frage, ob die Häufigkeit des Verschwindens während der Untersuchung zunimmt. Um dies zu ermitteln, wurde von jeder Platte berechnet, wievielmal durchschnittlich alle Flecke zusammen während der ersten 3 Minuten der zweiten 3 Minuten, der dritten 3 Minuten und der vierten 3 Minuten verschwanden, und zwar für das rechte und das linke Auge gesondert. Das Ergebnis war folgendes:

		Erste 3 Min.	Zweite 3 Min.	Dritte 3 Min.	Vierte 3 Min.
Bild 1	rechtes Auge	74	84	82	87
	linkes „	34	57	63	64
Bild 2	rechtes „	104	110	107	106
	linkes „	79	92	87	88
Bild 3	rechtes „	21	36	36	42
	linkes „	8	17	25	32
Bild 4	rechtes „	63	75	78	75
	linkes „	44	55	60	64
Bild 5	rechtes „	70	88	90	100
	linkes „	35	51	59	64
Bild 6	rechtes „	39	55	58	58
	linkes „	14	21	26	30

Jede dieser Zahlen gibt also an, wievielmal ich in 3 Minuten einen der 4 Flecke verschwinden sah. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Frequenz des Verschwindens im allgemeinen in den ersten 3 Minuten geringer ist als in den letzten 3 Minuten der Untersuchung. Dürfen wir nun auch hieraus schließen, daß die Aufmerksamkeitsschwankungen allmählich schneller aufeinander folgen? Jedes Verschwinden wird wohl auf einer Aufmerksamkeitsschwankung beruhen; aber jede Aufmerksamkeitsschwankung braucht noch nicht mit einem Verschwinden zusammenzugehen. Die Aufmerksamkeit muß nämlich sehr stark sinken, ehe der weiße Fleck verschwinden wird und das Schwarz vor dem anderen Auge die Oberhand bekommt. Befände sich an der anderen Seite ein mehr gleichwertiger Gegenstand, dann würde die Aussicht größer werden, daß neben nahezu jeder Aufmerksamkeitsschwankung ein Wechsel einhergeht; dann liegen die sog. Wettstreiterscheinungen vor.

Wir können nun einmal ermitteln, wie oft bei Bild 9 und Bild 10 ein Wechsel zu Beginn der Untersuchung eintritt im Vergleich zur Frequenz am Ende derselben. Wir finden dann die folgenden Zahlen:

	Erste 8 Min.	Zweite 8 Min.	Dritte 8 Min.	Vierte 8 Min.
Bild 9	94	94	97	93
Bild 10	69	72	70	69

Wir sehen hieraus, daß von einer zunehmenden Frequenz keine Rede ist, so daß ich hieraus schließe, daß die Anzahl Aufmerksamkeitsschwankungen während der Untersuchung nicht zunimmt. Wahrscheinlicher kommt es mir vor, daß infolge der Adaptation der Kontrast allmählich geringer wird; durch den geringeren Kontrast wird die Aufmerksamkeit auch geringer und wird bei jeder Schwankung schneller die Aufmerksamkeit so weit sinken, daß stets ein Verschwinden folgt. Eine Stütze für diese Auffassung bietet Bild 11. Dieses Bild ist nach denselben Verhältnissen gezeichnet wie Bild 1; nur ist der Kontrast viel geringer. Bei ihm wurde allein gezählt, wievielmal das Fleckchen links unten verschwand; demzufolge müssen wir auch von Bild 1 hier allein das Fleckchen links unten ins Auge fassen.

		Erste 8 Min.	Zweite 8 Min.	Dritte 8 Min.	Vierte 8 Min.
Bild 1	rechtes Auge	19	17	21	22
	linkes „	12	17	20	20
Bild 11	rechtes „	19	28	29	29
	linkes „	22	26	26	29

Die Frequenz des Verschwindens ist für die Flecke auf Bild 11 deutlich größer. Diese höhere Frequenz wird also wohl auf Sinken der Aufmerksamkeit, nicht auf einer größeren Anzahl Aufmerksamkeitsschwankungen beruhen. Hierfür spricht auch noch das mit Bild 2 und Bild 3 erhaltene Resultat. Bild 2 ergibt zu Anfang und am Ende der Untersuchung nur einen sehr unbedeutenden Unterschied; die sehr periphere Lage der Flecke bewirkt, daß die Aufmerksamkeit hierfür doch schon gering ist, so daß neben jeder Aufmerksamkeitsschwankung ein Verschwinden einhergeht. Anders ist aber die Sachlage bei Bild 3; hier liegen die Flecke dem Fixierungszentrum viel näher; die Aufmerksamkeit ist viel größer und jede Schwankung wird längst nicht immer von einem Verschwinden begleitet sein; erst wenn durch Adaptation die Kontraste geringer werden, wird die Aussicht auf Verschwinden größer. Bei Bild 3 sehen wir denn auch während der Untersuchung eine sehr bedeutende Zunahme der Häufigkeit des Verschwindens.

Das Sinken der Aufmerksamkeit während der Untersuchung braucht jedoch nicht ausschließlich von weniger starken Kontrasten infolge Netzhautadaptation abhängig zu sein. Auch zunehmende Ermüdung mehr zentral gelegener Nervenelemente kann im Spiele sein. Ferner

vermag auch allgemeine körperliche und geistige Ermüdung vielleicht die Aufmerksamkeit und die Anzahl Schwankungen zu beeinflussen. Ich habe diesem letzteren Problem keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt; jedoch habe ich bei der Wettstreituntersuchung mit Bild 9 einmal notiert, daß ich sehr ermüdet war. Ich erhielt damals die folgenden Ziffern:

Bild 9. Bei Ermüdung rechts $\frac{22 \mid 19}{20 \mid 19}$ links; durchschnittlich rechts $\frac{27 \mid 22}{24 \mid 22}$ links.

Man würde hieraus schließen können, daß bei allgemeiner Ermüdung die Zahl der Schwankungen ein wenig sinkt. Eine vereinzelte Wahrnehmung darf aber nicht als Beweis dienen.

Wir können nun verfolgen, wie es um die Frequenz des Verschwindens in den verschiedenen Teilen des Gesichtsfeldes bestellt ist, wobei wir namentlich auf die folgenden Fragen geachtet haben:

1. Besteht ein Unterschied zwischen mehr peripher und mehr zentral liegenden Teilen?

2. Besteht ein Unterschied zwischen dem rechten und dem linken Auge?

3. Besteht ein Unterschied zwischen der temporalen und der nasalen Hälfte des Gesichtsfeldes?

4. Besteht ein Unterschied zwischen der oberen und der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes?

5. Besteht ein Unterschied zwischen der rechten und der linken Hälfte des Gesichtsfeldes?

Diese Fragen werden wir nun nacheinander behandeln.

1. Unterschied zwischen Peripherie und Zentrum.

Um die hier obwaltenden Verhältnisse zu beurteilen, können wir die mit Bild 2, 1 und 3 erhaltenen Zahlen miteinander vergleichen:

		Rechtes Auge		Linkes Auge	
Bild 2.	temp.	$\frac{444 \mid 383}{443 \mid 441}$	nas.	$\frac{364 \mid 364}{310 \mid 347}$	temp.
Bild 1.	temp.	$\frac{360 \mid 239}{397 \mid 317}$	nas.	$\frac{157 \mid 196}{243 \mid 277}$	temp.
Bild 3.	temp.	$\frac{140 \mid 65}{184 \mid 156}$	nas.	$\frac{44 \mid 30}{112 \mid 148}$	temp.

Das fixierte weiße Fleckchen im Zentrum verschwindet überhaupt nicht. Es ist ohne weiteres klar, daß die Frequenz des Verschwindens von der Peripherie nach dem Zentrum hin schnell abnimmt und für das Zentrum selbst gleich Null ist. Dies gilt offenbar für alle Meridiane. Es ist jedoch die Frage, wo die Ursache der geringeren Frequenz in

den mehr zentral gelegenen Teilen liegt. Ist die Anzahl Schwankungen geringer oder ist die Aufmerksamkeit so viel größer, daß nicht jede Schwankung mit einem Verschwinden verbunden ist? Zwecks Beantwortung dieser Frage können wir die Bilder 1 und 3 mit den Bildern 9, 10 und 12 vergleichen.

Bild 9: r. $\frac{427 \mid 349}{377 \mid 357}$ l.; Bild 10: r. $\frac{328 \mid 253}{274 \mid 262}$ l.; Bild 12: 256.

Die Wettstreiterscheinungen mit Bild 12 beweisen, daß auch im Zentrum Aufmerksamkeitsschwankungen bestehen. Die Hälfte der Zahl, welche angibt, wie häufig ein Wechsel in 3 Minuten vorkommt, beträgt 256/16 = 16. Dies ist jedoch ein Durchschnitt. Als größte Zahl wurde bei der Untersuchung 20 notiert. Während also die Zahlen von Bild 1 und 3 einen starken Rückgang der Frequenz des Verschwindens nach dem Zentrum hin erkennen lassen, nimmt die Frequenz des Wechselns mit den Bildern 9, 10 und 12 viel weniger ab. Die Häufigkeit des Verschwindens bei Bild 1 verhält sich zu derjenigen bei Bild 3 ungefähr wie 7 : 3, während im Zentrum die Zahl gleich Null ist. Die Frequenz des Wechselns bei Bild 9 verhält sich zu derjenigen bei Bild 10 wie 15 : 11, während im Zentrum die Zahl nicht viel kleiner ist als mit Bild 10. Zur Hauptsache beruht also die größere Häufigkeit des Verschwindens in der Peripherie des Gesichtsfeldes auf einer geringeren Aufmerksamkeit für jene Teile und nicht auf einer größeren Anzahl Aufmerksamkeitsschwankungen. Die Frage, ob die Anzahl derselben für die Peripherie doch auch etwas größer ist, läßt sich nicht beantworten; ich bezweifle dies aber, weil sich bequem nachweisen läßt, daß sogar bei so gleichwertigen Bildern, wie Bild 12 dieses darbietet, noch nicht jedes Schwanken von einem Verschwinden begleitet ist; allerlei willkürliche und unwillkürliche Augenbewegungen können hierauf Einfluß ausüben.

Für das Zentrum des Gesichtsfeldes ist also die Aufmerksamkeit am größten. Fragt man nun nach der Ursache dieser Erscheinung, dann liegt es auf der Hand, daran zu denken, daß zentral die Netzhautelemente dichter aufeinandergehäuft liegen als peripher. Indessen kann der Umstand, daß mehr Nervenelemente gereizt werden, nicht die Ursache der geringeren Häufigkeit des Verschwindens sein; dies wird durch den sehr geringen Unterschied bei den Bildern 4 und 5 bewiesen. Aber die Nervenelemente liegen gleichzeitig dichter aufeinandergehäuft, wodurch mehr Konturen, mehr Einzelheiten zutage treten werden. Nicht allein wird die größere Anzahl sichtbarer Details während der Untersuchung die Aufmerksamkeit für das Zentrum des Gesichtsfeldes erhöhen; sondern auch vorher ist dies stets der Fall gewesen, so daß wir allmählich gewohnt geworden sind, mehr ausschließlich

die Gegenstände im Zentrum des Gesichtsfeldes eingehender zu betrachten und, falls ein Gegenstand in der Peripherie unsere Aufmerksamkeit erregt, diesen sich nach dem Zentrum verlagern zu lassen. Es ist nicht unmöglich, daß diese Gewohnheit die Aufmerksamkeit für das Zentrum noch verstärken hilft.

2. Unterschied zwischen rechtem und linkem Auge.

Vergleichen wir bei den ersten 6 Bildern (Bild 1—6) die Frequenz des Verschwindens in der temporalen Hälfte des Gesichtsfeldes des rechten Auges mit derjenigen in der temporalen Hälfte des Gesichtsfeldes des linken Auges, dann sehen wir, daß diese Zahl für das rechte Auge weitaus überwiegt. Dasselbe ist der Fall, wenn wir die nasalen Gesichtsfeldhälften der beiden Augen miteinander vergleichen.

Erachtet man es als richtiger, die temporale Gesichtsfeldhälfte des einen Auges mit der nasalen des anderen Auges zu vergleichen, dann ist auch in diesem Falle die Frequenz des Verschwindens für das rechte Auge noch immer größer.

Beruht nun dieser Unterschied auf einer größeren Aufmerksamkeit für das Gesichtsfeld des linken Auges oder sind für das linke Auge die Aufmerksamkeitsschwankungen weniger häufig? Ziemlich sicher ist bei mir die Aufmerksamkeit für das Gesichtsfeld des linken Auges größer als für das rechte. Ich nehme dies an auf Grund der folgenden Erwägungen. Die Frequenz des Verschwindens nimmt während der Untersuchung für das rechte Auge viel weniger stark zu als für das linke Auge. Wenn am Ende der Untersuchung die Aufmerksamkeit stark gesunken ist, besteht mehr Aussicht, daß eine Aufmerksamkeitsschwankung von einem Verschwinden begleitet ist; aber gerade dann sehen wir, daß die Zahlen für das linke und das rechte Auge sich mehr und mehr nähern, so daß ich glaube annehmen zu dürfen, daß der große Unterschied zu Anfang der Untersuchung auf größerer Aufmerksamkeit für das Gesichtsfeld des linken Auges beruht. Eine zweite Stütze für diese Auffassung geben die Ziffern für Bild 2 und Bild 3. Da die Flecke auf Bild 2 stark peripher liegen, ist die Aufmerksamkeit hierfür bereits gering und die Möglichkeit wieder groß, daß eine Aufmerksamkeitsschwankung auch mit einem Verschwinden verbunden ist. Der Unterschied zwischen rechtem und linkem Auge ist für Bild 2 denn auch viel geringer als für Bild 3. Dies schließt nicht aus, daß sogar am Ende der Untersuchung und selbst mit Bild 2 die Frequenz des Verschwindens für das rechte Auge noch höher ist. Ob wir also auch noch eine größere Anzahl Aufmerksamkeitsschwankungen für das rechte Auge annehmen müssen, ist eine Frage, die ich nicht zu beantworten wage.

Eine andere Frage ist die, worauf dieser Unterschied in Aufmerksamkeit beruht. Auch hierauf muß ich die Antwort schuldig bleiben.

Wohl ist es eine bekannte Tatsache, daß es Menschen mit einem stark ausgesprochen sog. führenden Auge gibt. Es ist möglich, daß mein linkes Auge als solches führendes Auge betrachtet werden muß. Das Augenspiegeln wird von mir mit dem rechten Auge, das Mikroskopisieren mit dem linken Auge ausgeführt. Wenn ich mit dem rechten Auge mikroskopisieren will, dann muß ich das linke Auge schließen, um störenden Wettstreiterscheinungen vorzubeugen.

Das hier beschriebene Resultat steht nicht ganz im Einklange mit dem Ergebnisse einer früheren Untersuchung[1]), bei der während eines Wettstreites der Gesichtsfelder das Bild des rechten Auges etwas länger sichtbar blieb. Wir dürfen hierbei aber nicht aus dem Auge verlieren, daß damals die Dauer der Sichtbarkeit gemessen wurde, während jetzt die Frequenz des Verschwindens gezählt ward. Wir glaubten damals schon die kürzere Sichtbarkeitsdauer des linken Netzhautbildes einer durch Astigmatismus bewirkten geringeren Sehschärfe des linken Auges zuschreiben zu müssen; die damals benutzten kleinen Linien waren mit dem linken Auge nur verschwommen sichtbar und konnten den Vergleich mit den scharfen Konturen des rechten Netzhautbildes nicht bestehen. Dieser Astigmatismus hat auf die jetzt benutzten Gegenstände viel weniger Einfluß; außerdem muß die Aufmerksamkeit immer sehr stark sinken, wenn der Fleck gegenüber dem gleichmäßigen Schwarz vor dem anderen Auge verschwinden soll.

3. Unterschied zwischen temporaler und nasaler Gesichtsfeldhälfte.

Auch für die Untersuchung dieser Frage können uns die Bilder 1—6 von Dienst sein. Vergleichen wir die temporale Gesichtsfeldhälfte mit der nasalen desselben Auges, dann bemerken wir, daß die Frequenz des Verschwindens für das rechte Auge in der temporalen Hälfte immer größer ist als in der nasalen. Für das linke Auge liegen zwei Ausnahmen vor; aber übrigens ist auch hier in der temporalen Hälfte die Frequenz des Verschwindens am höchsten. Wir dürfen also wohl die Möglichkeit ausschließen, daß der Unterschied auf einer Ungleichheit der beiden Hemisphären beruht; denn in solchem Falle müßte für das eine Auge die nasale, für das andere die temporale Hälfte überwiegen. Es ist jedoch nicht angängig, den Einfluß eines Unterschiedes zwischen den beiden Hemisphären völlig auszuschließen. Vergleichen wir nämlich die temporale Hälfte des einen Auges mit der nasalen Hälfte des anderen Auges, dann beschränken wir uns zwar auf dieselbe Gehirnhemisphäre, aber der gefundene Unterschied könnte auf einer Ungleichheit der beiden Augen beruhen, auf welche Ungleichheit wir schon hingewiesen

[1]) Archiv f. Ophthal. **99** (I), 79.

haben. Die Resultate zeigen indessen schon hinreichend, daß ein Unterschied zwischen temporal und nasal besteht.

Fragen wir uns auch hier wieder, ob dieser Unterschied eine Folge geringerer Aufmerksamkeit für die temporale Hälfte oder einer größeren Anzahl Aufmerksamkeitsschwankungen ist, dann glaube ich, daß auch hier Bild 2 und Bild 3 uns einen Fingerzeig zu geben vermögen. Es fällt uns sofort auf, daß der Unterschied für Bild 2 zwischen temporal und nasal sehr gering, derjenige für Bild 3 dagegen im allgemeinen viel größer ist. Wiederholt haben wir nun schon dargelegt, daß für Bild 2 größere Aussicht besteht, daß neben jeder Aufmerksamkeitsschwankung ein Verschwinden einhergeht, was aber nicht für Bild 3 gilt. Ich erachte es daher als höchstwahrscheinlich, daß die Anzahl Aufmerksamkeitsschwankungen für temporal und nasal nicht verschieden, wohl aber, daß die Aufmerksamkeit für die nasale Gesichtsfeldhälfte größer ist. Ob dies damit zusammenhängt, daß die Reize von der nasalen Gesichtsfeldhälfte aus längs den ungekreuzten Nervenbündeln das Zentralnervensystem erreichen oder ob wir nach einer mehr psychologischen Erklärung (Konvergenzreiz?) suchen müssen, wage ich nicht zu entscheiden.

4. Unterschied zwischen oberer und unterer Gesichtsfeldhälfte.

Auch für die Beantwortung dieser Frage kommen die ersten 6 Bilder (Bild 1—6) in Betracht. Nirgends wurde ein Unterschied weniger erwartet; nirgends trat er deutlicher zutage. Von ein paar Ausnahmen abgesehen kommt das Verschwinden in der oberen Gesichtsfeldhälfte weniger häufig vor als in der unteren. Der Unterschied nimmt stark zu in der unmittelbaren Umgebung des Fixierpunktes. Auch fiel uns auf, daß im Laufe der Untersuchung der Unterschied kleiner wird, d. h. daß in den ersten 3 Minuten der Untersuchung der Unterschied größer ist als in den letzten 3 Minuten. Dies alles weist schon darauf hin, daß nicht die Anzahl der Aufmerksamkeitsschwankungen differiert, sondern daß die Aufmerksamkeit für die obere Hälfte des Gesichtsfeldes größer ist als für die untere Hälfte.

			Rechtes Auge			Linkes Auge		
Bild 1	erste 3 Min. (4×)	temp.	85	45	nas.	18	29	temp.
			90	77		40	48	
Bild 1	letzte 3 Min. (4×)	temp.	94	70	nas.	49	56	temp.
			98	88		71	80	
Bild 1	insgesamt (16×3 Min.)	temp.	360	239	nas.	157	196	temp.
			397	317		243	277	
Bild 2	erste 3 Min. (4×)	temp.	126	85	nas.	93	86	temp.
			103	104		63	76	

		Rechtes Auge			Linkes Auge		
Bild 2 letzte 3 Min. (4×)	temp.	106	93	nas.	95	94	temp.
		101	124		75	87	
Bild 2 insgesamt (16×3 Min.)	temp.	444	383	nas.	364	364	temp.
		443	441		310	347	
Bild 3 erste 3 Min. (4×)	temp.	22	5	nas.	1	0	temp.
		37	22		12	20	
Bild 3 letzte 3 Min. (4×)	temp.	49	19	nas.	22	17	temp.
		49	51		39	52	
Bild 3 insgesamt (16×3 Min.)	temp.	140	65	nas.	44	30	temp.
		184	156		112	148	
Bild 6 erste 3 Min. (4×)	temp.	59	16	nas.	17	18	temp.
		59	21		15	18	
Bild 6 letzte 3 Min. (4×)	temp.	68	28	nas.	31	19	temp.
		83	54		33	37	
Bild 6 insgesamt (16×3 Min.)	temp.	272	92	nas.	80	82	temp.
		305	173		109	107	

Einen merkwürdigen Unterschied von den übrigen Bildern bietet Bild 6. Wir bemerken, daß der Unterschied bei weißen Punkten auf dunklem Grunde allmählich abnimmt, dagegen bei schwarzen Punkten auf weißem Grunde allmählich hervortritt. Diese Erscheinung könnte die Frage nahelegen, ob vielleicht Lichtsinn und Adaptation bei diesen Unterschieden eine Rolle spielen? Daß die Anzahl Aufmerksamkeitsschwankungen in der oberen Gesichtsfeldhälfte nicht geringer ist, wird auch mit den Bildern 9 und 10 wahrscheinlich gemacht. In der rechten Gesichtsfeldhälfte ist die Frequenz des Wechselns im oberen Teile des Gesichtsfeldes eher größer, in der linken Gesichtsfeldhälfte eher etwas kleiner. Der Unterschied ist indessen nicht groß, so daß ich vermute, daß die Anzahl Schwankungen für oben und unten gleich ist.

5. Unterschied zwischen linker und rechter Gesichtsfeldhälfte.

Als ich diese Untersuchung begann und zu der Überzeugung gelangte, daß die Ursache der Aufmerksamkeitsschwankungen mehr zentral gesucht werden müßte, glaubte ich, daß das Resultat vielleicht auf einen Funktionsunterschied zwischen der rechten und der linken Gehirnhemisphäre hinweisen würde. Hiervon habe ich jedoch nur wenig bemerkt.

Betrachten wir die mit Bild 9 und Bild 10 erhaltenen Resultate, dann würde man vermuten können, daß die Anzahl Aufmerksam-

keitsschwankungen in der rechten Gesichtsfeldhälfte größer ist. Es kommt nämlich in der rechten Gesichtsfeldhälfte ein häufigerer Wechsel vor, welchen Umstand wir nicht geringerer Aufmerksamkeit zuschreiben können, weil wir dann bei Bild 9 einen kleineren Unterschied erwarten müßten als bei Bild 10. Fragen wir uns, ob auch die Bilder 1—6 einen Hinweis hierauf bieten, dann müssen wir dies bestätigend beantworten. Wir konnten nachweisen, daß in der temporalen Hälfte im allgemeinen ein häufigeres Verschwinden vorkommt als in der nasalen Hälfte. Dieser Unterschied zwischen temporal und nasal ist für das linke Auge viel geringer als für das rechte Auge. Bestehen aber in der rechten Gesichtsfeldhälfte mehr Schwankungen, dann wird dieser Umstand den Unterschied zwischen temporal und nasal für das rechte Auge verstärken, für das linke dagegen verschwächen, was mit den Resultaten unserer Untersuchung im Einklange steht. Die rechte Gesichtsfeldhälfte hängt mit der linken Gehirnhemisphäre zusammen. Wir würden somit annehmen müssen, daß bei mir unter Einfluß der linken Gehirnhemisphäre mehr Aufmerksamkeitsschwankungen statthaben als unter Einfluß der rechten Gehirnhemisphäre. Die Andeutungen hierfür erachte ich indessen als noch zu schwach, um so weitgehende Schlußfolgerungen zu ziehen. Fraglos würden wir zu weit gehen, falls wir meinten, daß die größere Häufigkeit der Aufmerksamkeitsschwankungen auf Minderwertigkeit deuten sollte. Da ich obligat rechtshändig bin, ist ein Minderwertigsein meiner linken Gehirnhälfte nicht wahrscheinlich. Aber außerdem meine ich schon bemerkt zu haben, daß bei allgemeiner Ermüdung die Anzahl Aufmerksamkeitsschwankungen abzunehmen scheint. Könnte es nun nicht gerade möglich sein, daß eine rege Funktion mit einer größeren Frequenz dieser Aufmerksamkeitsschwankungen verbunden wäre?

Allerlei Fragen müssen noch unbeantwortet bleiben. Ich glaube indessen, daß diese Untersuchung bewiesen hat, daß auch für das Wahrnehmen von Reizen und Kontrasten weit oberhalb des Schwellenwertes Aufmerksamkeitsschwankungen bestehen, daß die Häufigkeit dieser Aufmerksamkeitsschwankungen ziemlich konstant ist und daß allein ein geringer Unterschied in Frequenz zwischen der linken und rechten Gesichtsfeldhälfte als wahrscheinlich erachtet werden muß. Die Unterschiede, welche wir bei unserer Untersuchung zwischen temporal und nasal, zwischen dem unteren und oberen Teile des Gesichtsfeldes und zwischen dem linken und rechten Auge fanden, glaube ich eher einem Unterschiede in Aufmerksamkeit für die verschiedenen Teile der Gesichtsfelder zuschreiben zu müssen. Im Gegensatze zu der Stetigkeit der Aufmerksamkeitsschwankungen ist die Aufmerksamkeit selbst eine stark wechselnde Größe, die von sehr vielen Faktoren abhängig ist.

Die Abbildungen sind auf $^{2}/_{3}$ der wahren Größe gezeichnet.

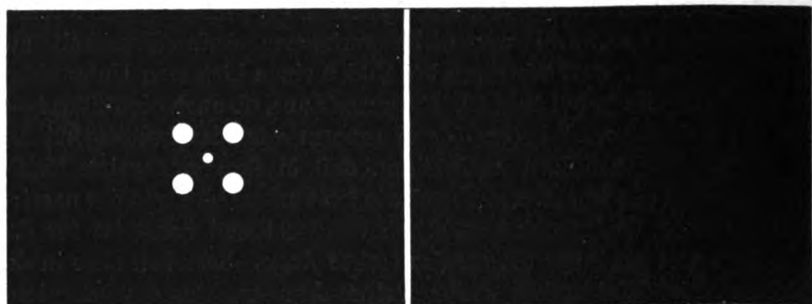


Abb. 1.

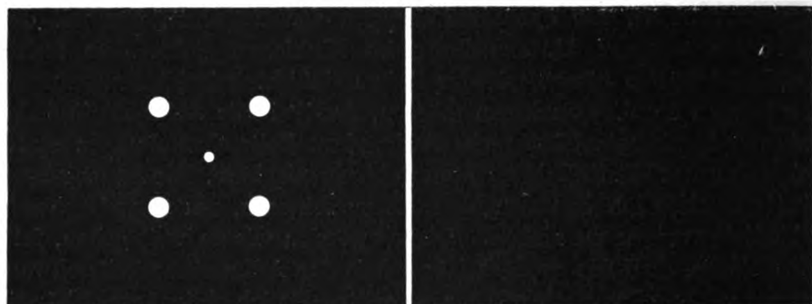


Abb. 2.

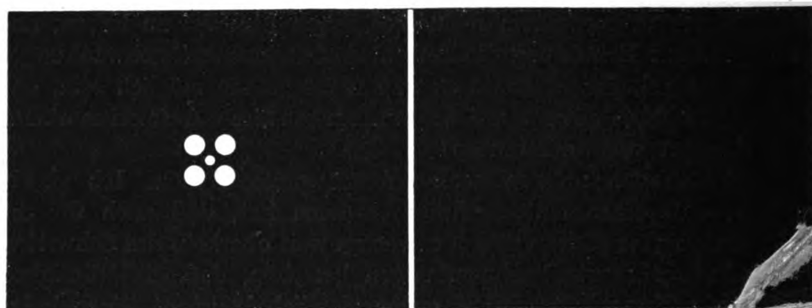


Abb. 3.

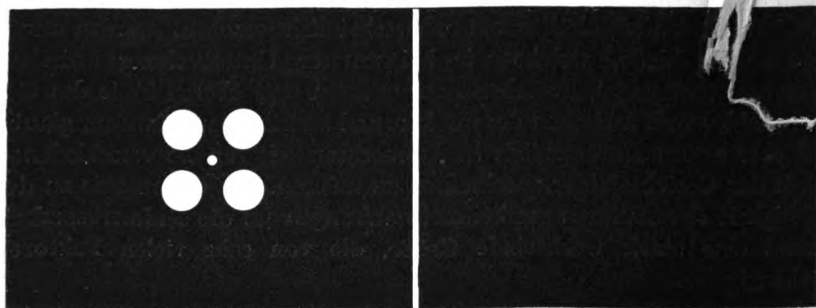


Abb. 4.

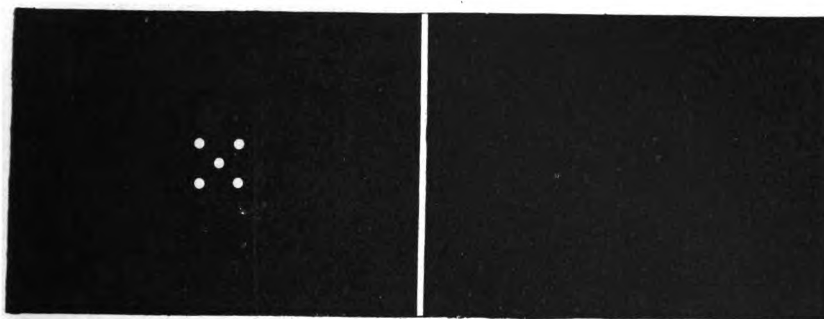


Abb. 5.

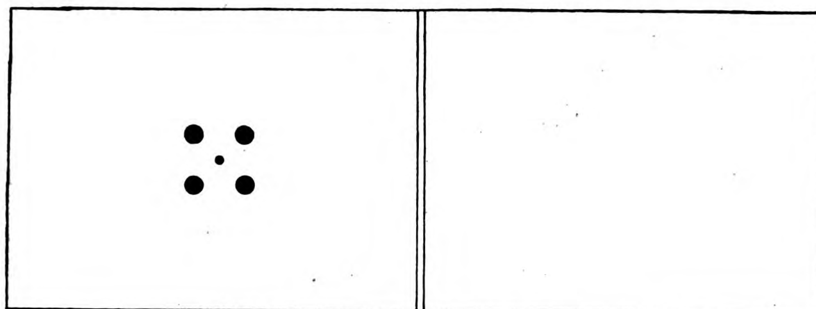


Abb. 6.

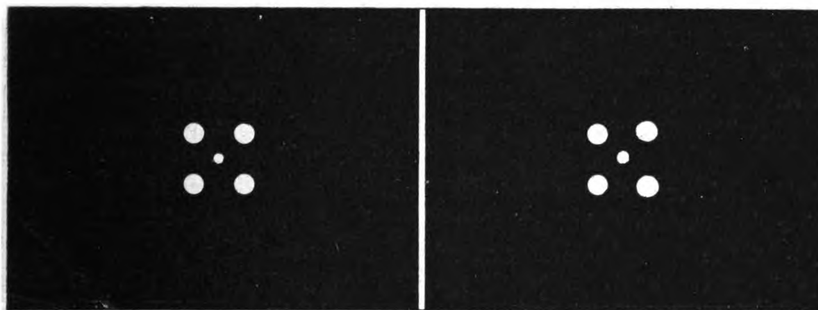


Abb. 7.

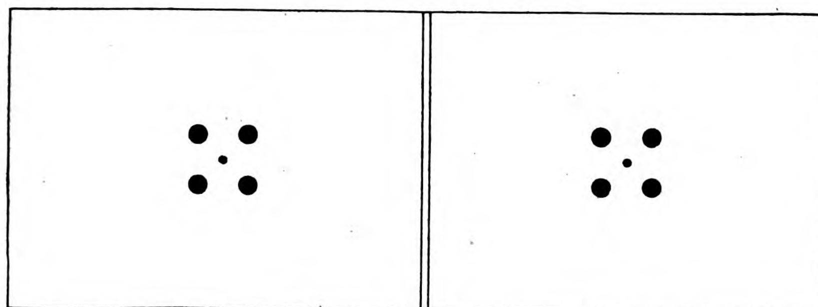


Abb. 8.



Abb. 9.



Abb. 10.

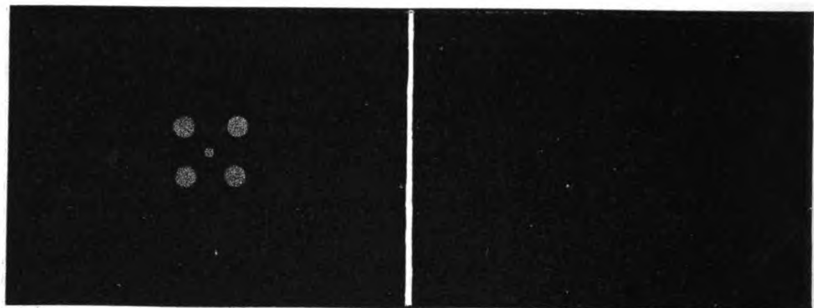


Abb. 11.



Abb. 12.

Über den osmotischen Druck des Blutes bei Glaukomkranken.

Von

E. Hertel und H. Citron.

(Aus der Bakteriologischen Abteilung des Reichsgesundheitsamtes.)

In einer kleinen Reihe von Glaukomfällen hatte der eine von uns [Hertel [1])] den osmotischen Druck des Blutes unter der Norm oder zum mindesten an der unteren normalen Grenze liegend gefunden. Wenn auch diese Beobachtungen durchaus in Einklang zu bringen waren mit Hertels [2]) experimentellen Befunden, nach denen Änderungen der Blutkonzentration auch Änderungen des Augendrucks bewirken können, so erschien doch ihre Nachprüfung auf breiterer Basis notwendig.

Was die Untersuchungsmethode anbelangt, so bedurften wir eines Verfahrens, das bei großer Empfindlichkeit leicht und rasch zu handhaben war und keine großen Serummengen beanspruchte. Wir fanden diese Erfordernisse erfüllt in der von Hamburger [3]) angegebenen Blutkörperchenmethode, nachdem wir dieselbe unseren Zwecken entsprechend etwas modifiziert hatten. Wenn Hamburger mittels der Blutkörperchenmethode noch Differenzen von 0,01% Kochsalz zwischen Carotis und Jugularblut nachweisen konnte, so spricht dies ebenso für die Feinheit der Methode wie für die biologische Wichtigkeit geringer osmotischer Verschiebungen. Der Serumverbrauch betrug höchstens 6 ccm; eine besondere Apparatur war nicht erforderlich, die Handhabung für jeden, der serologisch geschult ist, leicht; jede Versuchsserie erforderte etwa 2 Stunden. Da Hertel seine früheren Versuche mit der Gefrierpunktsmethode angestellt hatte, konnte die neue Versuchsreihe auch methodisch eine wertvolle Kontrolle bilden.

In jeder Versuchsreihe wurde zunächst der Tagestiter eines defibrinierten Hammelblutes, d. h. diejenige Kochsalzkonzentration ermittelt, bei welcher eben Hämolyse eintrat. Die Technik war folgende: 5 kleine Gläser (sog. Uhlenhuthgläser, wie sie für die Präcipitinreaktion verwendet werden), die in einem passenden Gestell freischwebend aufgestellt sind, werden mit je 0,6, 0,7, 0,8, 0,9 und 1,0 ccm einer 1 proz. Kochsalzlösung beschickt, mit destilliertem Wasser auf 1 ccm aufgefüllt, einige Minuten zentrifugiert, um anhaftende Tropfen herabzuschleudern,

durchgeschüttelt und mit 1 Tropfen defibrinierten Hammelblutes versetzt. Nach abermaligem Schütteln kommen die Röhrchen auf 15 Minuten in den Brutschrank bei 37°, dann werden sie 5—10 Minuten zentrifugiert. Die Abgrenzung zwischen den Gläsern mit hämolytischem und ungefärbtem Inhalt ist haarscharf. Haben wir nun zum Beispiel in den Gläsern mit 0,6 und 0,7 ccm Kochsalzlösung Hämolyse, in den höherliegenden keine Hämolyse gefunden, so muß der Titer zwischen 0,7 und 0,8% Kochsalz liegen. Man stellt nun die Zwischenverdünnungen 0,72, 0,74, 0,76, 0,78 her, füllt auf 1 ccm mit destilliertem Wasser auf und verfährt wie oben. Findet man jetzt z. B. bei 0,72 Hämolyse, bei 0,74 keine Färbung, wobei man zweckmäßig das höchstprozentige Glas mit 1,0 Kochsalzlösung zum Vergleich heranzieht, so liegt der Titer des Hammelblutes zwischen 0,72 und 0,74% Kochsalz. Jede Salzlösung, jedes Serum, bzw. Serumverdünnung, die eben Hämolyse dieses Hammelblutes bewirkt, ist dann isotonisch einer 0,73 proz. Kochsalzlösung. In der Tat gibt das Verfahren für Salzlösungen verschiedenster Art scharfe Resultate und läßt Differenzen von 0,01% Kochsalz noch erkennen. Beim Serum sind allerdings einige Kautelen erforderlich. Das erste Erfordernis, die Inaktivierung des Serums, ist im Wasserbade von 58° während 1 Stunde leicht erfüllbar. Größere Schwierigkeiten macht die Eigenfärbung des Serums. Stark blutig gefärbte Sera, wie sie uns glücklicherweise nur ganz vereinzelt vorgekommen sind, scheiden natürlich von vornherein aus. Aber auch in wenig gefärbten Seren kann die Erkennung der eben beginnenden Hämolyse schwierig sein. In wirksamer Weise konnten wir uns dadurch helfen, daß wir von jedem Serum eine Kontrolle anlegten, indem wir 0,7 ccm Serum mit 0,3 ccm 1 proz. Kochsalzlösung und 1 Tropfen Hammelblut versetzten und den Serumverdünnungen analog behandelten. Dieses Serum hat jetzt genau den Farbenton, den ein mit destilliertem Wasser verdünntes Serum haben muß, in dem noch keine Hämolyse stattgefunden hat. Jede Abweichung von der Kontrolle im Sinne stärkerer Färbung bedeutet, daß in dem betreffenden Röhrchen Hämolyse stattgefunden hat. Besonders scharf treten die Unterschiede hervor, wenn man die Kontrolle und das zu prüfende Gläschen bei auffallendem Licht gegen eine Milchglasplatte hält. Sehr geeignet ist auch hierzu das Sahlische Hämometer, in das man die beiden Röhrchen nebeneinander hineinschiebt.

Der Gang der Serumuntersuchung gestaltet sich nun folgendermaßen. Zunächst erfolgt in der oben beschriebenen Weise die Titerstellung des Hammelblutes gegen 1 proz. Kochsalzlösung. Der Titer betrug bei unserem Hammelblut, wenn es frisch entnommen war, gewöhnlich 0,72% Kochsalz. Im Eisschrank aufbewahrtes Blut, das weniger zu empfehlen ist, zeigte meist erheblich höhere Werte. Das abzentrifugierte,

möglichst blutfrei in Reagensgläser abgefüllte Serum wird $^3/_4$ Stunde im Wasserbad bei 58° inaktiviert, dann auf Zimmertemperatur abgekühlt. Nun füllt man in absolut klare, möglichst gleichweite (es empfiehlt sich, die Gläser mittels Schiebelehre oder Charriere-Skala auszuwählen) Uhlenhuthsche Gläser je 0,6, 0,7, 0,8 und 0,9 ccm Serum und füllt mit destilliertem Wasser auf 1 ccm auf. Ferner wird eine Kontrolle 0,7 ccm Serum, 0,3 ccm 1 proz. Kochsalzlösung angelegt. Alle Gläser werden dann gerade so weiter behandelt wie bei der Titerstellung des Blutes angegeben. Nach Feststellung der Grenzwerte, die in diesen Abständen von 0,1 ccm Serum sehr leicht zu erkennen sind, werden genau wie bei der Titerstellung die dazwischen liegenden Werte ermittelt und mit der Kontrolle verglichen. Die Berechnung ist einfach. Es sei der Titer des Hammelblutes gleich 0,72% Kochsalz; das Serum zeigt eben beginnende Hämolyse bei einer Verdünnung von 0,68 ccm Serum mit 0,32 ccm destilliertem Wasser. Osmotischer Wert des Serums $= \frac{0,72}{0,66} = 1,06\%$ Kochsalz oder, da einer 1 proz. Kochsalzlösung ein osmotischer Druck von 5660 mm Hg entspricht, osmotischer Druck des Serums = 6000 mm Hg.

Nur in wenigen Fällen haben wir uns von der beschriebenen Versuchstechnik entfernt. Einige Male haben wir Dialyse angewendet, indem wir 5 ccm Serum in kleine Diffusionshülsen füllten und gegen 5 ccm 1 proz. Kochsalzlösung dialysierten. Die Methode hat den Vorteil, vollkommen farblose Flüssigkeiten zu liefern, aber den Nachteil, etwaige Versuchsfehler zu verdoppeln. In einigen Versuchsreihen haben wir anstatt mit destilliertem Wasser mit einer 0,6 proz. Kochsalzlösung verdünnt. Auch diese Methode hat ihre Vorzüge und ihre Schattenseiten. Ihr Vorteil besteht darin, daß die Differenzen der Zusatzflüssigkeiten viel größer sind, als beim destillierten Wasser. Handelt es sich z. B. um die Differenzierung einer 1 proz. von einer 1,01 proz. Kochsalzlösung, so sind hierfür erforderlich von einer 1 proz. Lösung 0,72 ccm + 0,28 ccm destillierten Wassers, von einer 1,01 proz. 0,71 + 0,29. Die Differenz in der Verdünnungsflüssigkeit beträgt also nur 0,01 ccm. Nimmt man hingegen 0,6 proz. Kochsalzlösung zur Verdünnung, so erfordert die 1 proz. Kochsalzlösung 1,4 ccm und die 1,01 proz. 1,45 ccm der Verdünnungslösung. Die Differenzen sind also viel größer und gestatten bequemere Abmessungen. Bei großer Übung fällt aber dieser Vorteil nicht allzusehr ins Gewicht, gegenüber dem Nachteil, daß man hierbei keine konstanten Volumina erhält und infolgedessen verschiedene Farbennuancen herauskommen.

Nachstehend geben wir eine Übersicht unserer Protokolle nach Serien geordnet. Jede Serie entspricht einem Versuchstag. In der Regel haben wir zum Vergleich in jeder Serie ein nicht glaukomatöses Serum,

entweder ein normales oder ein aus verschiedenen normalen Seren gemischtes oder schließlich ein Serum eines nicht glaukomatösen Kranken mit eingestellt. Die Sera der Patienten und die nötigen Angaben aus den Krankengeschichten verdanken wir dem großen Entgegenkommen der beiden Berliner Universitäts-Augenkliniken, für die Überlassung der normalen und gemischten Sera sind wir Herrn Dr. Edmund Saalfeld in Berlin zu aufrichtigem Danke verpflichtet. — Wir haben im ganzen 73 Sera untersucht, von denen 7 wegen technischer Fehler ausgeschieden werden mußten, meist wegen ungenügender Inaktivierung. Von den verbleibenden stammen 48 Sera von Personen mit erhöhtem Augendruck, 18 von solchen mit normalem Augendruck.

Serie	Nr.	Name	Diagnose	Alter	Augendruck	Serum-Wert in % NaCl.	Osmotischer Druck in mm Hg	Bemerkungen
I	1		Norm.-Serum			1,17	6600	
II	2		Norm.-Serum			1,17	6600	3—6 wegen ungenügender Inaktivierung unbrauchbar.
	3		Glauk.					
	4		"					
	5		"					
	6		"					
III	7		Norm.-Serum			1,06	6000	Der niedrigste Wert (8, acut. Glauc.) bleibt 840 mm unter dem Normal-Serum zurück.
	8	Hugo E.	Glauk.-Anfall	62	54	0,91	5160	
	9	Juliane G.	Glauc. simpl.	75	30	0,92	5220	
	10	Marg. B.	" "	63	60	0,98	5560	
	11	Pauline H.	" "	71	32	0,92	5220	
IV	12		Norm.-Serum			1,03	5850	Der niedrigste Glauk.-Wert (13) bleibt hinter dem Normal-Serum um 300 mm zurück.
	13	Hermann L.	Glauc. simpl.	73	42	0,98	5550	
	14	Ida Z.	" "	67	28	1,0	5600	
	15	Carl B.	" "	48	50	1,0	5600	
	16	Clara J.	" "	51	38	1,0	5600	
V	17		Norm.-Serum			1,08	6100	In dieser Gruppe differiert ein Fall (18) um 700 mm gegen die normale Höhe.
	18	Fritz F.	Glauc. acut.	45	60	0,96	5400	
	19	Carl L.	Glauc. simpl.	61	38	1,08	6100	
VI	20	Carl B.	Glauc. simpl.	72	32	0,97	5500	Gegen 1 proz. NaCl.-Lösung dialysiert.
	21	Luise H.	" "	38	29	0,97	5500	
	22	Julius F.	" "	66	42	0,97	5500	
VII	23	Albert F.	Glauc. acut.	56	56	1,0	5660	Gegen 1 proz. Nacl.-Lösung dialysiert.
	24	Frau Sch.	Glauk.	52	32	1,0	5660	
	25	Frau K.	Glauc. chron.	52	40	1,0	5660	
VIII	26—28 unbrauchbar							
IX	29	Frau J.	Iritis luet.	45	25	1,12	6350	Hohe Werte (6350) für Nicht-Glauk., ihm kommt ein Glauk.-Fall (30) gleich. Glauk.-Fall (32) akut. Gl. ist um 550 mm darunter.
	30	Clara B.	Glauc. chron.	59	54	1,12	6350	
	31	Frau St.	Glauc. acut.	—	57	1,08	6100	
	32	Adolf K.	Glauk.-Anfall	68	64	1,03	5800	

Serie	Nr.	Name	Diagnose	Alter	Augendruck	Serum-Wert in % NaCl.	Osmotischer Druck in mm Hg	Bemerkungen
X	33		Norm.-Serum			1,17	6600	Vgl. Nr. 35 und Nr. 32. Auffallend hohe Werte für Normal-Serum und bei Neuritis opt.
	34	Emil H.	Neuritis opt.	48	22	1,17	6600	
	35	Adolf K.	Glauc. acut.	68	55	1,05	5920	
	36	Auguste P.	Glauc. simpl.	56	37	1,14	6450	
	37	Juliane G.	" "	62	30	1,07	6050	
	38	Marie J.	" "	76	32	1,14	6450	
XI	39	P. P.	Iritis	44	24	1,1	6200	Wa.-R. negat.
	40	P. P.	Iritis	44	26	1,1	6200	Wa.-R posit.
	41	Christiane S.	Glauc. simpl.	42	60	1,01	5700	Fall 41 (Glauc. simpl.) differiert um 500 mm, Fall 45 (Glauc. acut.) um 350 mm.
	42	Josefine F.	" "	44	32	1,04	5850	
	43	Frau P.	Glauc. chron.	40	40	1,04	5850	
	44	Anna W.	Glauc. absol.	43	53	1,05	5900	
	45	Sophie J.	Glauc. acut.	42	62	1,04	5850	
XII	46	Emilie J.	Chorioretinitis	51	24	1,09	6155	Höchste Werte dieser Serie in je einem Fall von altem eins. Glauk. Niedrigster Wert: ein Glauk.-Fall, der 879 mm hinter dem Fall 46 mit Chorioretinitis zurückbleibt.
	47	Juliane B.	Glauc. chron.	57	40	1,02	5755	
	48	Frau L.	Glauc. acut.	50	50	1,0	5500	
	49	Fritz V.	Glauc. simpl.	71	36	1,06	6000	
	50	Wilhelm W.	Altes eins. Glauk.	74	51	1,12	6350	
	51	Auguste W.	Glauc. simpl.	68	33	0,93	5276	
	52	Marie G.	Altes sek. Glauk.	57	60	1,12	6350	
XIII	53	Frieda M.	Iritis	35	22	1,0	5660	In dieser Serie befindet sich der niedrigste zur Beobachtung gebrachte Wert für ein Serum bei normalem Augendruck mit 5660 mm. Immerhin differiert Fall 54 noch mit 296 mm.
	54	Frau N.	Glauc. absol.	70	72	0,95	5364	
	55	Robert P.	" "	57	35	0,98	5560	
	56	Luise D.	Glauc. simpl.	72	30	0,98	5660	
XIV	57	N. N.	Iritis	54	24	1,04	5850	Auch in dieser Serie relativ niedrige obere Werte beim Nicht-Glauk., trotzdem noch 450 mm Differenz gegen Fall 58.
	58	Ernst V.	Glauc. simpl.	61	38	0,96	5400	
	59	Hedwig P.	" "	60	35	1,0	5660	
	60	Franz Z.	" "	58	36	1,04	5850	
XV	61		Norm.-Serum			1,18	6656	In dieser Serie finden sich die größten Ausschläge (1496 bezw. 1326 mm).
	62	Auguste D.	Glauc. acut.	43	80	0,91	5160	
	63	Emma L.	Glauk.-Anfall	60	54	1,02	5755	
	64	Fritz K.	Glauc. chron.	77	32	1,16	6540	
	65	Ida Sch.	Glauc. acut.	38	72	0,94	5320	
	66	Kurt H.	" "	46	44	1,02	5755	
XVI	67	Hermann G.	Katarakt	58	20	1.08	6100	Höchste Differenz zwischen Glauk. und Nicht-Glauk. 700 mm.
	68	Marie G.	Glauk. absol.	52	38	1,04	5782	
	69	Adele B.	Glauc. chron.	56	29	1,00	5560	
	70	G.	Glauc. simpl.	46	42	0,98	5400	
XVII	71		Norm.-Serum			1,0	5660	
	72	Irmgard Sch.	Buphthalm.	20	34	1,05	5920	
	73	Wilhelm P.	Apoplexie	76	26	1,05	5920	

Bei flüchtiger Durchsicht der Protokolle scheinen die Werte ziemlich buntscheckig und regellos zu sein, da der osmotische Druck des Blutes bei gesteigertem wie auch bei normalem Augendruck hohe und niedere Werte aufweisen kann, bei näherer Prüfung zeigt sich indessen, daß der osmotische Druck bei Glaukomkranken doch ein gesetzmäßiges Verhalten aufweist, und zwar in dem Sinne wie es Hertel in seiner früheren Arbeit schon gefunden hatte. Addiert man zunächst sämtliche Werte der einen wie der anderen Gruppe und dividiert sie durch die Zahl der Sera, so ergibt sich für Glaukomfälle ein Durchschnittswert von 5690 mm, für die Fälle ohne Glaukom ein solcher von 6200 mm. Ein osmotischer Druck über 6000 mm fand sich bei Glaukomfällen nur in 16%, bei den übrigen Fällen in 63%. Werte unter 5600 wurden bei Fällen mit normalem Augendruck niemals festgestellt, unter den Glaukomfällen in 45%.

Während also die obere Grenze für Glaukome und Nichtglaukome unscharf war, fanden wir die untere Grenze, die von keinem normalen Serum überschritten wurde, in unseren Versuchen scharf gezogen.

Daß die gegen die normalen Sera gefundenen Druckdifferenzen, die in manchen Fällen beträchtlich waren — die höchsten Werte lagen bei 1300—1400 mm Hg — wohl imstande sein können, den Augendruck zu beeinflussen, muß bei der großen Bedeutung, die selbst geringfügigen osmotischen Differenzen im Flüssigkeitsaustausch zukommen, angenommen werden. Jedenfalls kann bei Kaninchen nach Hertel[2]) durch Herabsetzung des osmotischen Druckes des Blutes eine nicht unbeträchtliche Steigerung des Augendruckes erzielt werden. So war bei einem Tier durch eine Blutkonzentrationsverminderung um 270 mm Hg der Augendruck um 14 mm Hg gestiegen, in einem anderen Falle hatte die Verminderung der Blutkonzentration um etwa 980 mm Hg eine Erhöhung des Augendruckes von 26,5 auf 50 mm zur Folge. Umgekehrt trat bei den Tieren nach Steigerung des osmotischen Druckes des Blutes ein deutliches Nachlassen des Augendruckes ein.

Die Frage, inwieweit beim Menschen der Augendruck einer im Blut etwa gefundenen osmotischen Veränderung parallel geht, ist aus unserem Material ganz eindeutig nicht zu ersehen, da nur verhältnismäßig wenig Fälle völlig unbehandelt zur Beobachtung kamen, und die Druckhöhen der Behandelten für diese Frage nicht ohne weiteres herangezogen werden können. In 2 unbehandelten Fällen von ganz schwerem akuten Glaukom (Nr. 65 und 62 der Tabelle), in denen die stärkste Abnahme des osmotischen Druckes im Blute überhaupt gefunden wurde — eine Verminderung über 1300 bzw. 1400 mm Hg —, war zur Zeit der Blutentnahme der Augendruck gleich 72 bzw. 80 mm Hg gemessen worden. In den Fällen 63 und 66, die ebenfalls inflammatorische Glaukome

zeigten, war die Differenz des osmotischen Druckes im Blut = 900 mm, der Augendruck war im einen Fall = 54 mm, im anderen = 44 mm. Dagegen zeigten andere Fälle mit inflammatorischem Glaukom, wie Nr. 8, 31 und 35, bei denen der Augendruck zwischen 54 und 57 mm lag, eine große Schwankung der Abweichung der osmotischen Zusammensetzung des Blutes. Die zugehörigen Werte waren 840, 250 und 680 mm Hg. Vielleicht hingen diese Schwankungen mit dem Stadium zusammen, in dem die Fälle mit akutem Glaukom gemessen wurden, worauf Hertel schon in seiner früheren Publikation an der Hand eines genau beobachteten Falles aufmerksam gemacht hat. Weitere sorgfältige Messungen von unbehandelten Fällen, die auch auf die anfallsfreie Zeit auszudehnen wären, dürften mehr Klarheit in diese Verhältnisse bringen.

Beim Glaucoma simplex konnten wir in einigen gänzlich unbehandelten Fällen bei ähnlichen Augendruckhöhen unter sich ziemlich ähnliche Abweichungen des osmotischen Druckes des Blutes finden, so bei Fall 16, 24, 25, wo der osmotische Druck des Blutes etwa um 5600 mm Quecksilber lag und der Augendruck sich zwischen 32 und 40 mm bewegte. Nicht unwichtig scheint uns dann zu sein, daß in einer Anzahl von Fällen von Glaucoma simplex, in denen die Differenz der osmotischen Konzentration gegenüber der Norm gering war, der Augendruck durch Pilocarpin gut regulierbar war. So in Fall 13, 14, 15, 16, 19, 36 und 38. Der osmotische Druck des Blutes differierte hier gegen die Norm zwischen 150—300 mm Hg. Dagegen war der Augendruck in den Fällen 9, 10, 11 und 37, in denen die Blutkonzentration von 440—780 mm gegen die Norm differierte, durch Pilocarpin schlecht oder gar nicht zu beeinflussen, so daß baldigst zur Operation geschritten werden mußte. Demnach möchte es scheinen, als ob beim Glaucoma simplex ein gewisses Parallelgehen von Augendrucksteigerung und Veränderung der Blutkonzentration sich häufiger finden läßt.

Es darf auch nicht außer acht gelassen werden, daß Störungen der Blutkonzentration sich in manchen Fällen wieder verringern oder ausgleichen konnten, ohne daß die in ihrem Gefolge aufgetretenen Augenveränderungen immer gleichen Schritt zu halten brauchten. Eine derartige Annahme könnte man vielleicht in einigen von den Fällen mit gesteigertem Augendruck machen, in denen die Blutkonzentration nicht erniedrigt gefunden wurde. Vergessen wir aber nicht, daß, wie ja auch unsere Zusammenstellung zeigt, es ganz gewiß Fälle gibt, in denen ein Zusammenhang zwischen der Augendruckerhöhung und der Verminderung des omotischen Druckes des Blutes nicht feststellbar ist. Ja, wir haben auch Fälle, wie 33, 50 und 52 mit einer auffallend hohen Blutkonzentration und einer deutlichen Augendrucksteigerung gefunden.

Wie diese Befunde mit den Fällen, in denen die osmotische Konzentration vermindert war, in Einklang zu bringen sind, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Literaturverzeichnis.

E. Hertel, Klinische Untersuchungen über die Abhängigkeit des Augendrucks von der Blutbeschaffenheit. v. Graefes Archiv, Bd. XC, S. 299. — E. Hertel, Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit des Augendrucks von der Blutbeschaffenheit. v. Graefes Archiv, Bd. LXXVIII, S. 197ff. — Hamburger: Osmotischer Druck und Ionenlehre. 1, 1904.

(Aus der deutschen Universitäts-Augenklinik in Prag. [Vorstand: Professor Dr. A. Elschnig.])

Nachtrag zur Arbeit über „Beobachtungen und Erfahrungen bei der Extraktion der durchsichtigen Linse wegen hoher Myopie“.

Von

M. U. Dr. **Ferdinand Böhm**,
Assistent der Klinik.

Durch das Zusammentreffen einer Reihe unglücklicher Zufälle haben sich in meiner Arbeit über dieses Thema im vorigen Bande dieses Archives einige Irrtümer eingeschlichen, die ich berichtigen möchte; zu Seite 147 unten und 148: Die Refraktion vor der Operation, im aufrechten Bilde bestimmt, betrug:

Zahl der Fälle	8	1	8	2	12	5	9	3	1	1
Refraktion	M 16	M 17	M 18	M 19	M 20	M 21—22	M 23—25	M 26—27	M 32	M 40
Nach der Operation bestand in denselben Fällen:										
	H_3	H_1	?	H_4	1 × ?	?	2 × ?	?	?	?
	H_2		H_2	H_1	1 × H_3	H_1	H_1	H_3		
	E		E		4 × H_2	3 × M_1	3 × E	H_2		
					1 × H_1		2 × M_1			
					3 × E		1 × M_2			
					1 × M_1					
					1 × M_2					

Die Refraktion war vor der Operation in 5 Fällen, nach der Operation in 13 Fällen nicht genau bestimmbar. Die in der Arbeit wiedergegebenen Refraktionsdifferenzen beziehen sich natürlich nur auf die Differenz der ophthalmoskopisch bestimmten Refraktion. Die tatsächliche Refraktionsverminderung (durch Berechnung auf den optischen Mittelpunkt) schwankt zwischen 12,2 dptr (1 Fall) und 19 dptr (1 Fall); Differenzen, die, soweit sie nicht durch Verschiedenheiten der Lage der Linse im Auge gegeben sind, zweifellos zum großen Teil auf die trotz aller Mühe unvermeidliche Ungenauigkeit der Refraktionsbestimmung der hohen Myopiegrade mit bedingt sind.

Auf derselben Seite heißt es in Tabelle 1 1. Zeile nicht S = 1, sondern S = Fz 1 m. Auf Tabelle 2 heißt es nicht S = in m, sondern S = Fz in . . . m.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg. [Direktor: Geh. Hofrat Professor Dr. Wagenmann].)

Weitere experimentelle Untersuchungen über die Quelle und den Verlauf der intraokularen Saftströmung.

VI. Mitteilung.

Die Filtrationsfähigkeit, eine wesentliche Eigenschaft der Scleralnarben nach erfolgreicher Elliotscher Trepanation.

Von
Professor Dr. Erich Seidel,
Oberarzt der Klinik.

Bei Scleralnarben nach erfolgreicher, d. h. den Augendruck zur Norm zurückführender Elliotscher Trepanation läßt sich noch nach vielen Jahren die Filtrationsfähigkeit der Scleralnarbe durch einen einfachen Versuch dartun und prüfen:

Man tropfe auf die die Scleralnarbe deckende Bindehaut einen Tropfen einer 2proz. Fluoresceinkaliumlösung.

In einer Reihe von Fällen sieht man, wie ich das bereits beschrieben und demonstriert habe[1]), an dem nach kurzer oder etwas längerer Zeit erfolgenden Farbenumschlag der rotbraunen Fluoresceinlösung ins Gelblichgrüne, daß ein deutlicher Flüssigkeitsdurchtritt durch die die Scleralnarbe deckende Bindehaut hindurch erfolgt und zwar in einzelnen Fällen in Form eines kontinuierlichen Stromes bei voller Sehschärfe und einem intraokularen Drucke von 15–18 mm Hg.

In vielen Fällen kann man jedoch, selbst bei längerem Zuwarten nach erfolgter Fluoresceinauftropfung und bei Verwendung einer dünneren Fluoresceinlösung, keine deutliche Grünfärbung über dem mehr oder weniger ausgebildeten oder auch ganz fehlenden Bindehautkissen wahrnehmen.

Übt man jedoch in diesen Fällen nach Auftropfen von Fluorescein einen gelinden Druck auf den Bulbus aus, z. B. mit dem stumpfen Ende eines entfernt von der Scleralnarbe aufgesetzten Glasstäbchens, so sieht man regelmäßig nach kurzem Zeitintervall aus der die Scleralnarbe deckenden Bindehaut mit Deutlichkeit Flüssigkeitsmengen diffus, wie aus einem Schwamm, herausquellen, was man an dem nunmehr sofort und sehr deutlich erfolgenden Farbenumschlag (infolge der ein-

[1]) Vgl. v. Graefes Arch. **102**, Heft 3 u. 4, S. 372; — Ber. über die 42. Vers. d. Deutschen ophth. Gesellsch. Heidelberg 1920 (Schlußwort zu meinem Vortrage).

tretenden Verdünnung der aufgetropften Fluoresceinlösung) und dem sich jetzt bildenden und sichtbar werdenden grünlichgelben Flüssigkeitsstrome erkennt, der sich vertikal nach unten ergießt.

Nach mehrfach wiederholter Anstellung des Versuches an demselben Auge kann man eine Vergrößerung eines vorher vorhandenen Bindehautkissens oder auch die Bildung eines solchen (vorher nicht wahrgenommenen) nachweisen. Der bei Beginn normale Augendruck wird nach mehrfach wiederholten Versuchen bei der tonometrischen Messung um einige Millimeter Hg geringer gefunden.

Der geschilderte Versuch gelingt nur dann, wenn die Elliotsche Trepanation die beabsichtigte druckherabsetzende Wirkung zur Folge gehabt hat.

Die Länge der seit der Operation verstrichenen Zeit spielt für das Gelingen des Versuches keine Rolle.

Die Versuche wurden ausgeführt an einer größeren Anzahl (über 40) schon vor Jahren trepanierten Augen. Darunter befanden sich mehrere, die bereits vor 7 Jahren trepaniert worden waren. Die bei der Operation benutzte Trepangröße betrug in allen Fällen 1,5 mm[1]).

Die allein mögliche Erklärung der geschilderten Beobachtungen ist folgende:

Die Scleralnarbe nach erfolgreicher, d. h. den Augendruck herabsetzender Elliotscher Trepanation ist in allen Fällen, selbst noch nach Jahren, für Kammerwasser durchgängig, d. h. sie ist porös. Es besteht also in diesen Fällen durch einen oder mehrere, wenn auch nur mikroskopische Kanäle eine Verbindung zwischen Vorderkammer und subconjunctivalem Gewebe. Man kann daher vom Vorhandensein einer Kammerwasserfistel oder Vorderkammerfistel sprechen.

In den Fällen, bei denen spontan nach Auftropfen von Fluorescein auf die Bindehaut nach kürzerer oder längerer Zeit ein Farbenumschlag ins Grüne oder sogar ein grüner Flüssigkeitsstrom sichtbar wird, besteht außerdem eine Kommunikation zwischen subconjunctivalem Gewebe und der Oberfläche der Bindehaut durch eine oder mehrere, wenn auch nur mikroskopische Poren, durch welche sich das aus der Vorderkammer stammende Kammerwasser auf die Oberfläche der Bindehaut spontan in nachweisbaren Mengen entleert. Da man bekanntlich physikalisch einen porösen Körper, durch den Flüssigkeit hindurchtritt, als Filter bezeichnet, und der Durchtritt von Flüssigkeit durch denselben Filtration genannt wird, so muß man die beschriebene klinische Erscheinung als einen Beweis für die Filtrationsfähigkeit der

[1]) Ich habe mit der geschilderten Untersuchungsmethode auch zwei Fälle nach erfolgreicher Sklerektomie (Lagrange) untersucht und eine deutliche Filtrationsfähigkeit der Narbe festgestellt. Der eine Fall war vor 10 Jahren hier operiert worden.

Elliotschen Scleralnarbe ansehen, zumal man in einer Reihe von Fällen beobachten kann, daß im Kammerwasser vorhandene ungelöste Substanzen (Pigmentkörnchen) gleichsam als Filterrückstand im episkleralen Narbengewebe zurückgehalten werden[1]).

In den Fällen, bei denen nach Auftropfen von Fluorescein auf die Bindehaut zunächst spontan kein grüner Flüssigkeitsstrom sichtbar wird, sondern ein solcher erst nach gelindem Druck auf den Bulbus zur Wahrnehmung gelangt, wird das spontan aus der Vorderkammer durch die poröse Scleralnarbe entleerte Kammerwasser im subconjunctivalen Gewebe so schnell resorbiert, daß für gewöhnlich der Druck des subconjunctivalen Kammerwassers nicht genügt, um die die Scleralnarbe deckende Bindehaut, die im Einzelfalle von verschiedener Beschaffenheit sein kann, in einer mit obiger Untersuchungsmethode nachweisbaren Menge spontan zu durchdringen. Erst wenn wir den Filtrationsdruck und somit die Filtrationsgeschwindigkeit erhöhen durch gelinden Druck auf den Bulbus, der zu vermehrtem Ausfluß von Kammerwasser durch die Poren der Scleralnarbe und somit zu einer Vergrößerung des subconjunctivalen Kissens führt, vermag das Kammerwasser infolge des erhöhten Filtrationsdruckes, sowie infolge der jetzt eingetretenen Bindehautdehnung durch die nunmehr erweiterten Poren der Bindehaut[2]) in größerer Menge auf ihre Oberfläche zu treten, wo wir es mit unserer Untersuchungsmethode als grünen Kammerwasserstrom wahrnehmen.

Die geschilderten Versuche erbringen den Beweis, daß die Filtrationsfähigkeit eine wesentliche Eigenschaft der Scleralnarben nach erfolgreicher, d. h. den Augendruck herabsetzender Elliotscher Trepanation ist[3]). Denn es wurde festgestellt:

---

[1]) Aus diesen Ausführungen geht hervor, daß unter den vorliegenden Verhältnissen die Bezeichnungen „Filtrationsfähigkeit" und „fistulierende Beschaffenheit" (der Skleralnarbe) zwei verschiedene Worte für denselben Begriff darstellen.

[2]) Daß eine Zunahme der Porengröße der die Scleralnarbe deckenden Bindehaut beim Zustandekommen der geschilderten Erscheinungen gelegentlich eine Rolle mitspielen kann, geht aus folgender Beobachtung hervor: Man beobachtet gelegentlich Fälle, bei denen zunächst spontan mit der geschilderten Untersuchungsmethode kein deutlicher Flüssigkeitsaustritt durch die Bindehaut festzustellen ist. Wiederholt man jedoch den Versuch, nachdem man mehrere Male einen gelinden Druck auf den Bulbus ausgeübt hat, so sieht man dann in diesen Fällen, daß nunmehr auch ohne Druck auf den Bulbus, also spontan, ein deutlicher Farbenumschlag über dem jetzt etwas vergrößerten Bindehautkissen eintritt, d. h. daß also jetzt ein nachweisbarer Flüssigkeitsaustritt durch die Bindehaut hindurch spontan erfolgt.

[3]) Vgl. dazu die entgegengesetzten Anschauungen anderer Autoren, zusammengestellt durch Hamburger: Ernährung des Auges 1914, S. 105—114; sowie Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 40ff. 1920; — Ber. d. 42. Vers. d. Deutschen ophth. Gesellsch. Heidelberg 1920. (Vortrag von Hamburger.)

1. daß die Filtrationsfähigkeit der Scleralnarbe mit obiger Untersuchungsmethode nur dann nachweisbar war, wenn die ausgeführte Elliotsche Trepanation die druckherabsetzende Wirkung auf das Auge zur Folge gehabt hatte;

2. daß die Filtrationsfähigkeit der Scleralnarbe nur so lange nachweisbar war, als die druckherabsetzende Wirkung der Elliotschen Trepanation auf das Auge anhielt, wie ich in Fällen beobachtete, bei denen der ursprünglich durch die Operation herabgesetzte Augendruck allmählich wieder über die Norm anstieg bei gleichzeitigem Versiegen des zuerst mit der geschilderten Untersuchungsmethode spontan oder auf leichten Druck nachweisbaren Kammerwasserabflusses durch Scleralnarbe und Bindehaut.

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich:

1. daß die druckherabsetzende Wirkung der Elliotschen Trepanation auf der Filtrationsfähigkeit der Scleralnarbe beruht[1]),

2. daß im glaukomatösen Auge die Höhe des Augendruckes und die Menge des in der Zeiteinheit abfließenden Kammerwassers in ursächlichem Zusammenhang stehen,

3. daß die intraokulare Drucksteigerung beim chronischen Glaukom auf einen für das betr. Auge ungenügenden Abfluß des Kammerwassers bezogen werden muß.

Wir gelangen also durch die geschilderten Untersuchungen genau zu dem gleichen Ergebnis, das wir auf Grund ganz und gar anderer in der vorigen Mitteilung[2]) geschilderten Beobachtungen am glaukomatösen Auge erhielten:

„Erleichterung des Abflusses führt zur Drucksenkung, Erschwerung des Abflusses zum Druckanstieg."

[1]) Da ich weiter mittels der geschilderten Untersuchungsmethode feststellte, daß nach erfolgreicher antiglaukomatöser Iridektomie (bei akutem und bei Sekundär-Glaukom) eine Filtrationsfähigkeit der Narbe nicht vorhanden ist, so ergibt sich, daß die druckherabsetzende Wirkung der v. Graefeschen Iridektomie (im Gegensatz zur Elliotschen Trepanation) nicht auf der Filtrationsfähigkeit der Narbe beruhen kann, sondern auf einem andern Prinzip beruhen muß, worauf ich in einer der folgenden Mitteilungen zurückkommen werde.

[2]) v. Graefes Archiv f. Ophth. **102**, 415—420.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg [Direktor Geh. Hofrat Professor Dr. Wagenmann].)

Weitere experimentelle Untersuchungen über die Quelle und den Verlauf der intraokularen Saftströmung.

VII. Mitteilung.

Über den Kammerwasserersatz im menschlichen und im Tier-Auge.

Von

Professor Dr. Erich Seidel,
Oberarzt der Klinik.

Aus der Tatsache, daß nach Entleerung der Vorderkammer beim Menschen das neugebildete Kammerwasser denselben oder einen gegenüber der Norm kaum gesteigerten Eiweißgehalt aufweist, im Gegensatz zu unseren gebräuchlichen Versuchstieren (Kaninchen, Katze), bei denen das zweite Kammerwasser 1—2% Eiweiß enthält, haben kürzlich einige Autoren geschlossen, daß der Kammerwasserersatz im menschlichen Auge ein vollständig anderer sei als bei den üblichen Versuchstieren, und daß die Neubildung des Kammerwassers im menschlichen Auge überhaupt nicht durch den Ciliarkörper, sondern durch den Glaskörper erfolge[1]).

Wessely[2]) warnte bereits vor solchen voreiligen Schlüssen und führte aus, daß die Kammerentleerung am menschlichen Auge eine viel geringere Druckentlastung des Bulbus und also eine wesentlich geringere intraokulare Hyperämie und somit auch einen wesentlich geringeren Eiweißübertritt erzeugen müsse als am Tierauge, da ja nach seinen früheren Messungen bei der Katze z. B. der Vorderkammerinhalt den 5., beim Menschen dagegen nur den 20. Teil des gesamten Bulbusvolumen bilde.

Da ich auf Grund experimenteller Untersuchungen über die Ursache des mehr oder weniger fehlenden Eiweißgehaltes im neugebildeten zweiten Kammerwasser des Menschen im Gegensatz zum Tier zu Ergebnissen gelangt bin, die in wesentlichen Punkten von den bisher hierüber geäußerten Meinungen abweichen, möchte ich im folgenden zu

---

[1]) S. Hagen, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**, 187 u. **65**, 643; Loewenstein, ebenda **65**, 654.

[2]) Wessely, Bericht über die 42. Vers. der Deutschen ophth. Gesellsch. Heidelberg 1920.

dieser wichtigen Frage Stellung nehmen und meine abweichende Ansicht begründen.

Da es feststeht und allgemein anerkannt ist, daß bei Tieren (Katze, Kaninchen) die Regeneration des Kammerwassers nach Entleerung der Vorderkammer durch den Ciliarkörper erfolgt, und der Ciliarkörper des Menschen sowohl der topographischen Lage nach als auch besonders im anatomischen Aufbau dem des Tieres gleicht, so ist es von vornherein klar, daß der Ciliarkörper bei Mensch und Tier dieselbe Funktion haben muß, und daß somit die Neubildung des Kammerwassers wie beim Tiere auch beim Menschen durch den Ciliarkörper geschehen muß.

Um den tatsächlich bestehenden auffallenden Unterschied im Eiweißgehalt zwischen dem regenerierten Kammerwasser bei Mensch und Tier zu erklären, dürfen wir nicht (wie Hagen das tut) dem Ciliarkörper beim Menschen eine gänzlich andere Funktion zusprechen und nach einem anderen Quellgebiet des Kammerwassers im menschlichen Auge suchen, sondern wir müssen uns den Mechanismus der Kammerwasserneubildung seitens des Ciliarkörpers nach Entleerung der Vorderkammer vergegenwärtigen und mechanische Momente zu erkennen suchen, die den Eiweißreichtum beim Tier und die Eiweißarmut beim Menschen bedingen können.

Wessely erblickte ein solches mechanisches Moment in dem beim Menschen (im Gegensatz zum Tier) verhältnismäßig geringeren Inhalt der Vorderkammer zum Gesamtvolumen des Bulbus, wodurch, wie schon erwähnt, die Entleerung der Vorderkammer bei Mensch und Tier einen ganz verschieden starken hyperämisierenden Reiz ausüben sollte, wodurch der verschiedene Eiweißgehalt des neugebildeten Kammerwassers sich ungezwungen erkläre.

Wenn die Ansicht von Wessely zu Recht besteht, dann muß:

1. Nach sehr geringer, nur teilweiser Entleerung der Vorderkammer beim Tier das neugebildete Kammerwasser ebenso eiweißarm sein wie beim Menschen nach vollständiger Entleerung der Vorderkammer.

2. Nach wiederholter Kammerwasserentleerung beim Menschen das Kammerwasser einen dem Tierauge entsprechenden hohen Eiweißgehalt aufweisen.

Beides ist jedoch nicht der Fall.

So fand ich in zahlreichen Versuchen[1]), in denen ich nur teilweise Entleerungen der Vorderkammer bei Katzen vornahm, auch dann, wenn nur 0,1—0,2 ccm Flüssigkeit aspiriert worden war, nach etwa

[1]) v. Graefes Archiv f. Ophthalm. **95**, 29—32; desgl. ebenda Texttafel I, S. 22, 1918.

einer Stunde in der Vorderkammer einen hohen Eiweißgehalt von 1 bis $1^1/_2$% vor.

Weiter stellte S. Hagen und Löwenstein fest, daß nach ausgeführter mehrmaliger Entleerung der Vorderkammer beim Menschen das entsprechende spätere Kammerwasser fast ebenso eiweißarm war wie das erste.

Da bei Entleerung der Vorderkammer mittels Lanzenschnittes der Augendruck doch immer nur bis auf 0 mm Hg sinken kann, ganz einerlei, in welchem Verhältnis das Vorderkammervolumen zum Gesamtvolumen des betreffenden Bulbus steht, so muß unter diesen Umständen der durch die Druckherabsetzung hervorgerufene (hyperämisierende) Reiz in allen Fällen derselbe sein. Wenn trotzdem nach einer bestimmten Zeit ein hinsichtlich des Eiweißgehaltes differentes Kammerwasser bei Mensch und Tier gefunden wird, wie das tatsächlich der Fall ist, so kann die Ursache hierfür nicht auf der verschiedenen Stärke des Reizes, sondern nur auf dem verschiedenen Effekt desselben auf den Ciliarkörper beruhen.

Bei näherer Betrachtung des Mechanismus der Kammerwasserneubildung nach Entleerung der Vorderkammer, den ich bei früherer Gelegenheit[1]) ausführlich dargestellt habe, wird man sofort zwei Momente erkennen, die allein in Betracht kommen können, um diesen von demselben Reize bewirkten verschiedenen Effekt im Tier- und Menschenauge ursächlich zu erklären:

1. Bei dem gleichen hyperämisierenden Reize (Druckherabsetzung) und der gleichen hierdurch bedingten Dehnung des durch die Capillarwand und das Ciliarepithel gebildeten Filters kann das regenerierte Kammerwasser im menschlichen Auge eiweißarm sein, deshalb, weil das Eiweißmolekül des menschlichen Blutserums größer ist oder zu größeren Komplexen zusammengelagert ist als beim Tiere, so daß es die Poren des durch die eben genannten Membranen dargestellten Filters nicht zu passieren vermag.

2. Bei gleichem Volumen der einzelnen Eiweißmoleküle im menschlichen und im Tierserum kann bei demselben hyperämisierenden Reize (Druckherabsetzung) der fehlende oder sehr geringe Eiweißgehalt des regenerierten Kammerwassers im menschlichen Auge allein darauf beruhen, daß die Porengröße des menschlichen, durch Capillarrohr und Ciliarepithelien gebildeten Filters überhaupt nicht oder nicht bis zu dem Grade erweitert werden kann, daß dem Eiweißmolekül der Durchtritt ermöglicht wird.

Aus dieser einfachen Überlegung ergibt sich, daß dann, wenn es gelingt, den Nachweis zu führen, daß das menschliche Eiweißmolekül

[1]) v. Graefes Archiv f. Ophthalm. **101**, 401—404.

seinem Volumen nach dem tierischen entspricht, die Ursache für den auffallenden Unterschied im Eiweißgehalt des regenerierten Kammerwassers bei Mensch und Tier gefunden ist und mit Sicherheit auf die verschiedene Elastizität des Filters bei Mensch und Tier bezogen werden muß.

Zur Lösung des uns beschäftigenden Problems kam es also darauf an, die Frage zu entscheiden, ob die Eiweißmoleküle des Blutserums bei Mensch und Tier annähernd dasselbe Volumen haben, bzw. zu gleichgroßen Komplexen zusammengelagert sind.

In Anbetracht der ultramikroskopischen Dimension der Eiweißmoleküle suchte ich diese Frage über ihre Größe zu beantworten mit Hilfe der Ultrafiltration menschlichen und tierischen Blutserums in folgender Weise:

Ich stellte mir ein Filter her, ein sogenanntes Ultrafilter [durch Überziehen eines angefeuchteten glatten Papierfilters mit einer doppelten Schicht von 3 proz. Kollodium[1])], das die Eigenschaft besaß, von einem aufgegossenen Kaninchenblutserum von 7% Eiweißgehalt in sein Filtrat nur $1^1/_2$% Eiweiß hindurchzulassen, d. h. also annähernd den Eiweißgehalt, der nach Entleerung der Vorderkammer bei Kaninchen und Katzen im regenerierten zweiten Kammerwasser gefunden wird.

Das Filter beschickte ich nacheinander mit frischem Kaninchenserum und darauf, nach entsprechender Herrichtung (Auswaschung), mit menschlichem Blutserum[2]). Bei wiederholten Versuchen mit demselben Filter, wobei abwechselnd mit der Filtration des menschlichen und des Tierserums begonnen wurde, stellte ich fest, daß das bei demselben Filtrationsdruck gewonnene Filtrat aus Menschen- und Tierserum denselben Eiweißgehalt aufwies[3]).

Aus diesen experimentellen Versuchsergebnissen folgt, daß das Eiweißmolekül im Blutserum von Mensch und Tier annähernd dieselbe Größe haben muß.

Da somit feststeht, daß eine verschiedene Größe des Eiweißmoleküls im Blutserum bei Mensch und Tier zur Erklärung der Eiweißarmut im regenerierten menschlichen Kammerwasser nicht in Betracht kommen kann, folgt, daß im menschlichen Auge die Porengröße des von Capillarwand und Ciliarepithel gebildeten Filters auch nach hyperämi-

---

[1]) Vgl. Wo. Ostwald, Kolloid-Zeitschr. 22, 72, 143. 1918; daselbst technische Angaben über die Herstellung solcher Filter.

[2]) Es wurden stets nur Sera verglichen mit gleicher „Vorgeschichte", d. h. die vor gleich langer Zeit dem lebenden Körper entnommen und evtl. in genau derselben Weise verdünnt worden waren usw.

[3]) Den gleichen Filtrationsdruck, den ich in allen Versuchen zur Anwendung brachte, erzielte ich dadurch, daß ich dasselbe Filter jedesmal mit dem gleichen Volumen Flüssigkeit beschickte und spontan filtrieren ließ. In einigen Versuchen wandte ich zur Beschleunigung der Ultrafiltration eine Saugflasche an, wobei durch Wasserstrahlpumpe stets dieselbe Saugkraft ausgeübt wurde.

sierender Druckentlastung gegenüber der Norm nicht merklich zunimmt und jedenfalls der bei unseren gebräuchlichen Versuchstieren nach demselben Reize vorhandenen Filterporengröße merklich unterlegen ist, so daß das bei Mensch und Tier gleichgroße Eiweißmolekül beim Menschen wegen der Starrheit des Filters dieses nicht passieren kann im Gegensatz zum Tierauge.

Bedenkt man, daß unsere Versuchstiere (Kaninchen, Katzen) meist ein Alter von nur einigen Monaten haben, und daß die betr. Parallelversuche an erwachsenen Menschen ausgeführt wurden, und vergegenwärtigt man sich die bekannte Tatsache, daß bei zunehmendem Alter eine Gewebssklerose beim Menschen eintritt (z. B. Sklerose der Linsenfasern), und daß eine in früher Jugend vorhandene leichte Dehnbarkeit des Gewebes (Buphthalmus, Hydrocephalus) im späteren Alter immer mehr zurückgeht und einer mehr oder weniger großen Starrheit Platz macht (Sklerose der Gefäße), so wird man es ohne weiteres verständlich finden, daß die Elastizität des durch tierische Membranen gebildeten Ciliarfilters bei Mensch und Tier gar nicht dieselbe sein kann und somit von vornherein auch nicht ein Filtrat von derselben chemischen Zusammensetzung zu erwarten war.

Jedenfalls geht aus diesen Überlegungen klar hervor, daß Wessely[1]) durchaus zuzustimmen ist, wenn er darauf hinwies, daß nicht der geringste Grund vorhanden ist, wegen der Tatsache des verringerten Eiweißübertrittes in das zweite Kammerwasser beim Menschen im Gegensatz zum Tiere nun alle früheren Erfahrungen und Ergebnisse von der Lehre vom Flüssigkeitswechsel im Auge zu vergessen und dem menschlichen Auge bezüglich des Kammerwasserersatzes eine Sonderstellung innerhalb der Säugetierreihe zuzusprechen.

Nur kurz möchte ich darauf hinweisen, daß mit Hilfe derartiger Ultrafilter eine ganze Reihe weiterer Fragen aus der Lehre vom Flüssigkeitswechsel des Auges experimentell geprüft werden kann.

Hier nur eine weitere Anwendung:

Bekanntlich hat zuerst Leber, worauf ich schon früher[2]) hinwies, in der auf den ersten Blick mit der Annahme einer physikalischen Filtration des Kammerwassers schwer zu vereinbarenden Tatsache des fast völligen Zurückgehaltenwerdens gewisser ins Blut gebrachter krystalloider Stoffe (Fluorescein) durch das intraokulare Sekretionsorgan eine sogenannte Adsorption vermutet, d. h. eine oberflächliche Bindung zwischen Fluorescein und dem Eiweiß des Blutserums.

Man kann diese Frage sehr einfach prüfen in folgender Weise: Gießt man auf ein mit doppeltem Überzug einer 4 proz. Kollodium-

[1]) Ber. über die 42. Vers. der Deutschen ophth. Gesellsch. Heidelberg 1920.
[2]) v. Graefes Archiv f. Ophthalm. **102**, 190, Anmerkung.

lösung hergestelltes Papierfilter, ein sogenanntes Ultrafilter, ein durch Fluoresceinzusatz grasgrün gefärbtes Kaninchenblutserum, so tropft ein spärliches (genau wie das Kammerwasser) kaum $^1/_{40}$% Eiweiß enthaltendes, anscheinend farbloses Filtrat ab, in dem man in dünner Schicht nur an der Nernstspaltlampe eine geringe Fluorescenz wahrnimmt.

Gießt man nun auf dasselbe Filter (nach erfolgter Auswaschung desselben) eine wässerige Fluoresceinlösung derselben Konzentration, so fließt ein grasgrünes Filtrat ab, das kaum eine Spur weniger gefärbt ist als die aufgegossene Ausgangslösung.

Konstruiert man sich Filterreihen mit zunehmender Porengröße[1]) durch Verwendung von Kollodium in 4-, 3- und 2 proz. Lösung und beschickt dieselben mit einer Fluoresceineiweißlösung von derselben Zusammensetzung, so erhält man aus den verschiedenen Filtern ein Filtrat, das bei der chemischen und refraktometrischen Eiweißbestimmung entsprechend der zunehmenden Filterporengröße einen steigenden und sich entsprechenden Eiweiß- und Fluoresceingehalt aufweist, genau wie das Wessely im regenerierten Kammerwasser beim Kaninchen nach intravenöser Fluoresceininjektion feststellte.

Derartige Versuchsreihen habe ich mit Fluorescein- und Indigkarmin-Blutserum durchgeführt, wobei ich dieselben Ergebnisse erhielt.

Diese Versuche, die ich mit denselben und auch mit verschiedenen Filtern nacheinander und nebeneinander vornahm, zeigen auf das deutlichste, daß in der Tat das Bluteiweiß den Farbstoff bindet und ihn deshalb aus dem Filtrat mehr oder weniger zurückhält, so daß Leber im Recht war, wenn er das nur spurenweise erfolgende Übertreten des Farbstoffes ins Kammerwasser im Ehrlichschen Fluorescein-Experiment physikalisch erklärte und die von anderen angenommenen vitalen Kräfte für entbehrlich erklärte.

Diese Versuche zeigen wieder aufs neue, wie gänzlich verfehlt die Ansicht derer ist, die aus der Tatsache, daß nach intravenösen Farbstoffinjektionen häufig die Ciliarepithelien und das Ciliarsekret beim Tier anscheinend nicht gefärbt sind, schließen wollen, es könne im Ciliarkörper keine Flüssigkeitsabsonderung stattfinden.

Bei Verwendung eines 4 proz. Kollodium-Ultrafilters sieht man bei Beschickung desselben mit einer 7% Eiweiß enthaltenden, durch Fluorescein grasgrün gefärbten oder auch durch Indigkarmin korn-

[1]) Bekanntlich hat H. Bechhold 1906 die wichtige Entdeckung gemacht, daß die Durchlässigkeit von Gallerten eine Funktion ihrer Konzentration ist. Vgl. hierzu H. Bechhold, Die Kolloide in Biologie und Medizin, 3. Aufl. 1920; vgl. Wo. Ostwald, Grundriß der Kolloidchemie, 5. Aufl. 1919, daselbst ausführliche Literaturangaben.

blumenblau gefärbten Serumlösung ein spärliches, bei gewöhnlicher Betrachtung in dünner Schicht völlig farbloses Filtrat mit einem Eiweißgehalt von kaum $^1/_{40}$% (wie im normalen Kammerwasser) abfließen[1]).

Weiterhin habe ich bei den Versuchen mit Ultrafiltern verschiedener Porengröße bei gleichem Filtrationsdrucke die Filtrationsgeschwindigkeit von Eiweißlösungen bestimmter Zusammensetzung festgestellt und verglichen. Es ergab sich, daß die Filtrationsgeschwindigkeit, d. h. die in der Zeiteinheit abtropfende Flüssigkeitsmenge, mit steigender Porengröße zunahm, so daß z. B. bei derselben Ausgangslösung die Filtrationsgeschwindigkeit bei einem mit 4 proz. Kollodium hergestellten Ultrafilter erheblich kleiner war als bei einem mit 3 proz. Kollodium hergestellten, wobei zu gleicher Zeit, wie schon erwähnt, der Eiweißgehalt und Farbstoffgehalt mit entsprechender Verengerung der Porengröße abnahm.

Diese physikalischen, sehr leicht festzustellenden Tatsachen erklären sehr einfach die von S. Hagen gemachte Beobachtung, daß beim Menschen nach Entleerung der Vorderkammer längere Zeit nötig ist als beim Tier, bis der normale Augendruck wieder erreicht wird, und daß weiter der von mir[2]) beim Tier nach Kammerpunktion festgestellte typische Druckanstieg beim Menschen erheblich später erfolgt als beim Tier. Da wir aus dem geringeren Eiweißgehalt sahen, daß das menschliche Ciliarfilter engporig, also dichter ist als beim Tier, muß bei gleichem Filtrationsdruck auch seine Filtrationsgeschwindigkeit geringer sein, daher muß der Ersatz des entleerten Kammerwassers beim Menschen notwendigerweise längere Zeit beanspruchen als beim Tier. Die geringere Filtrationsgeschwindigkeit des menschlichen Ciliarfilters macht es ebenfalls leicht verständlich, daß die bei Tieren von Greeff zuerst gefundene Erscheinung der blasenförmigen Abhebung des Ciliarepithels, infolge der geringeren Sekretionsgeschwindigkeit des dichteren menschlichen Ciliarfilters, hier weniger deutlich in Erscheinung tritt und bisweilen anscheinend sogar fehlen kann. Daß der aus dieser Tatsache gezogene Schluß, daß der Ciliarkörper beim Menschen bei der Regeneration des Kammerwassers unbeteiligt sei (S. Hagen), durchaus irrig ist, braucht nach dem vorstehend Gesagten nicht weiter ausgeführt zu werden.

---

[1]) Setzt man der Serumlösung den betreffenden Farbstoff jedoch im Überschuß zu, so erhält man ein Filtrat von $^1/_{40}$% Eiweiß und deutlicher Färbung. (Vgl. hiermit den nach intravenöser starker Fluorescein- und Indigkarmindosierung am intakten Kaninchenauge beobachteten deutlichen Fluoresceinaustritt aus dem Ciliarkörper bzw. die eintretende Vitalfärbung der Ciliarepithelien durch Indigkarmin.)

[2]) v. Graefes Archiv f. Ophth. **95**, 29—32.

Aus den gesamten mitgeteilten Versuchen und einfachen Überlegungen geht jedenfalls klar hervor, daß bei Mensch und Tier die Neubildung des Kammerwassers nach Entleerung der Vorderkammer derselbe typische Filtrationsvorgang im Ciliarkörper ist.

Wir sehen, daß die im lebenden Körper sich abspielenden Vorgänge bei der Neubildung des Kammerwassers in so weitgehender Weise sich physikalisch-chemischen Gesetzen unterordnen, wie das für andere Sekretionsvorgänge im tierischen Körper sich hat bisher nicht zeigen lassen.

Aus diesem Grunde sind wir wohl berechtigt, diesen von Theodor Leber zuerst klar erkannten Zusammenhang zwischen Lebenserscheinungen und physikalischen Gesetzen als Filtrationslehre vom Flüssigkeitswechsel im Auge zu bezeichnen, zumal ich in den nächsten Mitteilungen hoffe zeigen zu können, daß auch die Vorgänge beim Abfluß der Augenflüssigkeit aus der vorderen Augenkammer unter physiologischen Verhältnissen bis in alle Einzelheiten hinein sich als typische physikalische Filtrationsvorgänge erweisen.

Der Gehalt des Lichtes an Ultraviolett.

Eine Entgegnung an Herrn Sanitätsrat Dr. Fritz Schanz.

Von

Professor Dr. phil. C. Dorno,
Davos.

Zum fünften Male muß ich zur Feder greifen, um Angriffe des Herrn Schanz gegen meine Meßmethoden abzuwehren. In den von Herrn S. auf S. 162 des Bd. **103**, Heft 2, dieser Zeitschrift in Anmerkung zitierten Zeitschriften findet der Leser meine stets prompt erfolgten Widerlegungen, desgleichen in Arch. f. d. ges. Physiol. **184**. Herr S. benutzt die Gelegenheit der Veröffentlichung einer mit einer kostbaren, aber schwierig zu behandelnden Apparatur angestellten Untersuchung über ultraviolettes Licht, um in mehr persönlicher als sachlicher Weise seine längst abgeschlagenen Angriffe gegen meine Meßmethoden zu wiederholen. Ich verweise auf die oben zitierten Entgegnungen und füge hinzu:

Ganz unmöglich ist es ein Beweis für die Fehlerhaftigkeit physikalischer Methoden, wenn ihre Resultate mit den biologischen Beobachtungen nicht in Einklang stehen (der Haupteinwurf, den Herr S. immer wieder gegen meine Meßmethoden heranzieht), Aufgabe der Biologie ist es vielmehr, den in der belebten Materie liegenden Ursachen nachzugehen, aus welchen nicht die auf Grund der definierten, physikalischen Größen gemutmaßten, sondern andere Reaktionen folgen[1]). Eine andere Ansicht hierüber würde doch kaum etwas anderes bedeuten, als Ursache und Wirkung verwechseln. Bis zu welchen Spekulationen sich Herr S. hinreißen läßt, um in ganz unberechtigtem Rückschluß „aus biologischen Beobachtungen" physikalische Größen, die ultraviolette Strahlung in den Tropen und an den Polen, abzuleiten, das möge, wer sich ein rechtes Bild über die Art seiner Beweisführung bilden will, nachlesen in der Wiener klin. Rundschau XXXIV, Jahrgang 1920, Heft 3/6. Aus den gegenwärtig abgeschlossenen Untersuchungen hält Herr S. für bewiesen (S. 174) „die ultravioletten Strahlen sind es, welche das Leben auf dem Erdball erzeugt haben und vor allem es unterhalten", andererseits wiederum sind sie nach seiner Meinung in Beziehung auf das Auge, des Menschen kostbarstes Organ, nur „Verunreinigungen des Lichtes" (S. 175).

Herr Dr. Bernhard hat sich keineswegs in dem Sinne geäußert, daß meine Resultate nicht zutreffen, sondern sich mit Gegenüberstellung der verschiedenen

---

[1]) Anerkennenswert ist W. Filehnes Verhalten, welcher sein im Eifer abgegebenes Urteil „Rayleighs Gesetz, so richtig es mathematisch abgeleitet ist, entspricht nicht den Tatsachen" in der Physikal. Zeitschr. 1920 S. 351, widerruft und seine dem Gesetz anscheinend widersprechenden Befunde durch die spezifische physiologische Wirkung auf das menschliche Sehorgan erklärt.

Befunde begnügt derart, daß nach seinen Beobachtungen an Patienten die ultraviolette Strahlungsintensität im Frühjahr stärker als im Herbst sei, während sie hier in länger als 10jährigen Messungen dauernd im Herbst stärker als im Frühjahr gefunden ist. Der Grund der Diskrepanz ist, wie ich schon in meiner Schrift „Klimatologie im Dienste der Medizin", Viewegs Tagesfragen, Heft 50, S. 48, erklärt habe, die Lichtentwöhnung des Menschen von besonders stark Pigment erzeugenden ultravioletten Strahlenarten während des niedrigen Standes der Sonne. Herr S. ist auf die den Beweis hierfür erbringenden Tabellen 19—23 meiner „Studie über Licht und Luft des Hochgebirges", Vieweg 1911, welche die bedeutenden Schwankungen des ultravioletten Spektrumendes in Abhängigkeit von Tages- und Jahreszeit zahlenmäßig auf Grund von mehrjährigen täglichen Dauerregistrierungen nachweisen, schon wiederholt hingewiesen, aber ohne jeden Erfolg. Sie deuten mehr als alle bisher erbrachten Untersuchungsresultate darauf hin, wo die biologisch wirksamsten Strahlen zu suchen sind, und ein verblüffend klarer, auf Laboratoriumsversuchen beruhender Beweis für die Richtigkeit dieses Hinweises wird demnächst aus berufener physikalischer Feder veröffentlicht werden und die ganze Frage der Pigmentbildung, soweit bei ihr die Strahlung auslösend wirkt, in bester Übereinstimmung mit meinen soeben zitierten Tabellen klären und gleichzeitig einen glänzenden Beweis dafür bringen, wie notwendig, da wegweisend für die Medizin, solche freilich, wenn exakt ausgeführt, sehr mühsamen und viel voraussetzenden physikalisch-meteorologischen Untersuchungen sind. Eine dieser wichtigen Tabellen ist übrigens in dem genannten leicht zugänglichen Heft 50 der Sammlung Vieweg auf S. 44 abgedruckt.

Herr S. sucht die biologisch wirksamsten Strahlen in dem ganzen Spektralbezirk zwischen 400 und 300 $\mu\mu$ (S. 173), kleinere Wellenlängen als 300 $\mu\mu$ wirken seiner Meinung nach nur destruktuierend auf die lebende Substanz (ob der hierfür von ihm erbrachte Beweis genügt, mag jeder selbst entscheiden). Die Abgrenzung bei 400 $\mu\mu$ „dürfte in physiologischer Hinsicht den Verhältnissen gut entsprechen" — Begründung (S. 162). „Hört auch erst bei 392 $\mu\mu$ die Sichtbarkeit des Lichtes auf, so beginnt es schon im blauen und violetten Spektralbereich unsichtbar zu werden" (sic!) und „Unsere Linse ist von Jugend auf gelblich gefärbt und verrät dadurch, daß schon Strahlen aus dem blauen und violetten Wellenlängenbereich unsichtbar sind". Da müßte Herr S. die Grenze doch schon ins Blauviolett verlegen und dann könnte es für seine Meßzwecke ja gar kein besseres Instrument als das von ihm bemängelte Zinkkugelphotometer geben, denn es spricht noch zu einem kleinen Teil (etwa 10%) auf blauviolette, im übrigen auf die gesamte ultraviolette Strahlung an, welche nach Herrn S's. jetzt angestellten (zu anderen Beobachtungen nicht gut stimmenden) Untersuchungsresultaten in der Ebene bei 300 $\mu\mu$ praktisch aufhört, in der Höhe aber — wie aus den oben erwähnten Tabellen 19—23 hervorgeht — im Mittel weiter reicht. Im übrigen ist das in den Jahren 1908—1911 hier benutzte Zinkkugelphotometer lange überholt durch die viel exaktere, auch von Herrn S. jetzt angewandte photoelektrische Zelle, und die von mir mit dieser Methode seit 1914 in sechs verschiedenen Spektralteilen (mit den optischen Schwerpunkten 465, 415, 405, 400, 379, 315 $\mu\mu$) erhaltenen Resultate können Herrn S. nicht unbekannt gewesen sein, da er mein großes Werk „Himmelshelligkeit, Himmelspolarisation und Sonnenintensität Davos 1911—1918", Abhandlungen des Preuß. Meteorolog. Inst. 6, zitiert.

Herr S. behauptet S. 167, ich hätte in meiner Abweisung seiner Abhandlung „Höhensonne" in der „Strahlentherapie" (8, S. 609) bezweifelt, daß es möglich wäre, so geringe elektrische Kräfte, wie sie bei Spektrallinienbreite photoelektrisch ausgelöst werden, exakt zu messen. In Wirklichkeit habe ich geschrieben:

„Auf galvanometrischem Wege, welcher für über Jahre hinweg zu führende Meßreihen und für Registrierzwecke der allein gegebene ist, kann die Kaliumzelle nicht Aufschluß geben.“ Liegt bei dieser wichtigen Omission wirklich auch nur ein Lapsus von Herrn S. vor? Daß man mit der von Herrn S. angewandten Auflademethode etwa 1000 mal kleinere, bei Beobachtung der Fadensprünge sogar 100 Millionen mal kleinere Strahlungsintensitäten messen kann, ist jedem Eingeweihten bekannt und in dem für weitere Kreise von mir geschriebenen Büchlein über „Physik der Sonnen- und Himmelsstrahlung“, Sammlung Vieweg, **63**, leicht nachzulesen; ebenso bekannt ist aber auch, daß diese Methoden nicht zu Registriermethoden ausgebildet werden können, welche absolut nötig sind, wenn man die Apparatur in den Dienst der meteorologischen Optik stellen will und sich nicht mit einer einzelnen oder vielmehr zwei Messungen begnügt, wie Herr S. sie für die vorliegende Arbeit angestellt hat.

Schließlich behauptet Herr S. (S. 174), „meine Werte für die blauviolette Strahlung sind viel zu hoch, die Werte für die ultraviolette viel zu niedrig.“ Diese Behauptung von Herrn S. ist neu und eigenartig, denn nirgend in meinen seit 10 Jahren herausgegebenen zahlreichen Veröffentlichungen habe ich eine Relation zwischen meinen blauvioletten und ultravioletten Strahlungsgrößen angeführt und anführen können, da jedes Verbindungsmaß fehlt. Herr S. scheint wiederum, ohne irgendeinen Beweis dafür bringen zu können, behaupten zu wollen, die in Davos für die ultraviolette Sonnenstrahlung mit 10 : 1 gefundene Amplitude zwischen Sommer- und Wintermittagswerten sei zu groß, — die inzwischen im Flachlande (in Kolberg) gemessene ist — wie zu erwarten war — noch viel größer, nämlich 46,7 : 1, auch haben die Kolberger Messungen bestätigt, daß im Ultraviolett die Herbstwerte weit größer sind als die Frühjahrswerte.

Herrn S. ist eine solche Beziehung auf die Energieeinheit mittels des Thermoelementes bei seiner kostbaren Apparatur möglich. Abweichend von sonstigem Gebrauch bei Veröffentlichungen von mit so komplizierter Apparatur angestellten Arbeiten gibt er leider keine Einzelheiten an über die Dispersion des Monochromators, Grenzen der Aufladegeschwindigkeit und des Aufladebereichs, Kapazität, Empfindlichkeit des Elektrometers und der zu ihrer Regulierung verwandten Hilfsmittel, Nullage, Trockenvorrichtung zur Verhinderung galvanischer Ströme an den Kontaktstellen, Schutzmittel gegen die Erhitzung der Zelle bei Exposition des Instrumentes gegen die Sonne oder die teilweise sehr starken Lichtquellen (3000 kerzige Nitralampe), ja, man vermißt sogar Angaben über die angewandte Zelle (ob hochevakuiert oder gasgefüllt, mit welcher Gasfüllung, ob mit kugelförmiger oder ebener Kathode). Da er nach seinen Angaben in allem vom Physikalischen Institut der Dresdner Hochschule beraten war, können wir ja freilich annehmen, daß es ihm gelungen ist, sich in die für einen Nichtphysiker recht schwer zu meisternde Arbeitsmethode genügend sicher zu finden. Unerwartet ist dann aber, wenn Herr S. sich wirklich ganz in die Materie hineingelebt hat, daß er nun nicht die wertvollsten Vorteile aus seiner Apparatur zieht und seine Resultate nicht im absoluten Energiemaß meldet und diskutiert, sondern in einem willkürlichen, allein von der Empfindlichkeit der von ihm gewählten Zelle abhängigen. Alle seine Kurven auf S. 170 wären, wenn er zu ihrer Korrektur die der Kurve der Abb. 5 auf S. 169 zu Grunde liegenden Zahlen zu benutzen gewußt hätte, ihrer Gestalt nach leicht und sicher vergleichbar gewesen mit den an anderen Orten gefundenen, und er hätte sogar alle im absoluten Maß anführen können, d. h. auch dem Absolutwert nach vergleichbar mit Befunden an anderen Orten, an welchen nach gleicher Methode gearbeitet wird. Freilich wäre dann, wie auch trotz des kleinen Meßstabes der Kurven mit Sicherheit durch Umrechnung nachzuweisen ist, sofort aufgefallen, daß sich Herr S. mit seiner Intensitätskurve

der Sonnenstrahlung in unaufklärbaren Widerspruch setzt mit allen bisherigen Befunden, mögen sie auf photometrischem, photoelektrischem, photographischem oder kalorimetrischem Wege erhalten sein, insbesondere auch mit den seit 1909 am Weltmusterinstitut, dem Astrophysical Observatory of the Smithsonian Institution der Vereinigten Staaten, regelmäßig durchgeführten Messungen, nach welchen ein Anstieg der Intensität zwischen 450 und 370 $\mu\mu$ (wie er aus der Kombination der Abb. 5 und der Kurve I in Abb. 6 hervorgeht) unmöglich ist. Auch die Intensitätskurve des Quarzlichtes scheint mir mit der von E. Ladenburg ermittelten sehr schwer vereinbar zu sein, wenn es hier auch nicht möglich ist, einen absoluten Beweis gegen die Richtigkeit von S.s Kurve zu erbringen.

Vorausgesetzt aber, seine Resultate wären richtig, wie ist es nur Herrn S. möglich, aus seinen zueinander doch in festem relativen Maß stehenden Kurven herauszulesen und gesperrt zu drucken und auf Grund dieses gesperrt gedruckten Satzes eine heftige Polemik gegen einen Kollegen der Ophthalmologie einzuleiten. „Die Strahlen von 400 bis 300 $\mu\mu$ sind im Sonnenlicht viel intensiver vertreten als im Lichte jeder künstlichen Lichtquelle“ (S. 173). Zwischen etwa 320 und 300 $\mu\mu$ ist nach Abb. 6 das von ihm angewandte Quarzlicht 10 bis 20 mal intensiver als das Sonnenlicht um die Mittagszeit des 17. Juni. Ferner: Womit ist „bewiesen“, daß die Quarzlampe gerade mit ihren Linien bei etwa 220 $\mu\mu$ destruktuierend wirkt? (S. 173). Man kann es wohl mutmaßen, aber eine Mutmaßung ist doch kein Beweis, welcher im übrigen bei genügendem Geldaufwand für geeignete Apparatur (mit genügend großen und weit dispergierenden Quarzprismen) durch das Experiment an der Haut des lebenden Menschen leicht positiv oder negativ zu erbringen wäre.

Bei solchen Schlußfolgerungen kann sich Herr S. nicht wundern, wenn seine Fachkollegen, wie er klagt, seine Lichtlehre nicht anerkennen. Der gleiche Mangel an Unterscheidung zwischen Behauptung und Beweis ist es ja auch, was mich hier zur persönlichen Abwehr und gleichzeitig zur Kritik von Herrn S.s vielfach zu korrigierenden Resultaten zwingt — eine wenig fruchtbare, aber notwendige Aufgabe. Als Trost für solche aufgezwungene Arbeit dient die ziemlich sicher gewordene Aussicht, von der ich hier Mitteilung zu machen Gelegenheit nehme, daß es den hiesigen 5jährigen, von den Begründern der photelektrischen Methode, Herren Elster und Geitel, emsig unterstützten Bemühungen gelingen wird, eine unter allen Bedingungen zuverlässige Anordnung zur dauernden Registrierung der ultravioletten Intensität der Sonnen- und auch der Himmelsstrahlung zu treffen, viel schwieriger durchführbar als die analogen der Dauerregistrierung der Helligkeit, von welcher in diesen Tagen die Meteorologische Zeitschrift das erste Jahresresultat wiedergibt, der ersten zuverlässigen Helligkeitsregistriermethode, wie nicht zu viel behauptet ist, welche daher auch prompt von den Herren Amerikanern übernommen wurde, nachdem ich die erste Beschreibung der Methode in der Monthly Weather Review Juni 1920 gebracht hatte.

Zum Schluß wird mir in Anbetracht der vier Jahre hindurch von Herrn S. gegen meine Arbeitsdomäne gerichteten, gänzlich unbegründeten Angriffe erlaubt sein, meinerseits über das Herrn S. gehörige Arbeitsfeld hinweg zu leuchten: Seine Hauptlehre, daß die Eiweißkörper bei ihrer Umwandlung im Licht bei Anwendung von Katalysatoren eine Sonderstellung einnehmen, ist ja freilich schon von keinem geringeren als C. Neuberg (Berl. Klin. Wochenschr. 1917, Nr. 4) als irrig bewiesen, der Hauptschluß, welchen er aus der photokatalytischen Umwandlung der Eiweißkörper zieht, die Entstehung (oder mindestens starke Förderung) des grauen Stars unter dem Einfluß ultravioletten Lichtes müßte doch aber im

Verein mit der von Herrn S. immer wieder aufs schärfste betonten Zunahme der ultravioletten Strahlungsintensität mit der Höhe unabwendbar zu der Endfolgerung führen, daß unter den in der Höhe lebenden Menschen der Star viel weiter verbreitet sein muß, als unter den Bewohnern der Ebene. Wie kommt es, daß Herr S. diese Konsequenz nicht zieht? Kann er irgend ein Beweismaterial für diese notwendige Folgerung aufbringen? Daraus, daß er es noch nicht gebracht hat, darf man wohl den Schluß ziehen, daß er keines besitzt und beschaffen kann. Mit großem Nachdruck und in einer auf den Fernerstehenden sehr eindrucksvollen Weise behauptet Schanz: Die Linse des Auges fluoresciert — hierbei werden kurzwellige in langwelligere Lichtstrahlen umgewandelt — eine solche Umwandlung der Energie ist undenkbar ohne Veränderung des Mediums, in dem die Umwandlung stattfindet — die Veränderung, welche das Licht an der Linse erzeugt, summiert sich durch das ganze Leben, denn da sie nerven- und gefäßlos ist, vermag sie nicht Reaktionen auszulösen, welche die durch das Licht verursachten wieder ausgleichen.

Die Fluorescenz ist wesensgleich der Phosphorescenz. Nach Lenards prachtvollen Untersuchungen deutet die Physik die Lichterscheinung der Phosphorescenz dahin, daß photoelektrisch ausgelöste, aus ihrer Normallage gebrachte Elektronen nach Aufhören der Bestrahlung in die Normallage zurückkehren. Zu dieser selbsttätigen Rückwandlung bedarf es also gar keiner vitalen Kräfte (keiner Nerven und Gefäße). und eine Summierung der Strahlenwirkungen auf die Linse durch das ganze Menschenleben hindurch aus der Fluorescenz abzuleiten, dürfte durchaus verfehlt sein.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Leipzig [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Hertel].)

Zum Problem der Hornhautregeneration.

Von

Prof. Dr. **Wolfrum** und Dr. **Boehmig**,
Assistenten der Klinik.

Mit 7 Textabbildungen.

Obwohl man seit den grundlegenden Arbeiten, zu denen vornehmlich die von Flemming, Spuler, Ziegler und Marchand zu zählen sind, allgemein zu der Ansicht gekommen war, daß bei der Gewebsbildung Epithel aus Epithel und Bindegewebe sich aus Bindegewebe bilde und damit die Untersuchungen darüber sowohl was Bildung von Gewebe wie Regeneration anlangt zu einem gewissen Abschluß gelangt waren, so sind doch in neuerer Zeit wieder Meinungen aufgetaucht, die diesen Ansichten allgemeine Bedeutung abzusprechen geneigt sind. So haben Retterer und Salzer in der letzten Zeit auf dem Gebiete der Regeneration Untersuchungen angestellt und als Objekt dafür die Hornhaut gewählt, die sich ja als gefäßloses Organ und von einfachem gleichmäßigen Bau als besonders geeignet dafür erwiesen hat. Sie kommen zu dem Schluß, daß wenigstens ein Teil der Narbenbildung bei der Regeneration der Hornhaut dem Epithel zuzuschreiben sei. Ihre Angaben werden weiter unten noch eingehender besprochen werden, da wir es uns zur Aufgabe gemacht haben, die Regeneration der Hornhaut an einem anderen Versuchstier, dem Meerschweinchen, soweit es bei dem heutzutage beschränkten Material möglich war, einer Prüfung zu unterziehen. Allerdings hat es nicht an Stimmen gefehlt, die sich nach Retterer und Salzer zur Sache geäußert haben. Wir erinnern nur an die letzterschienene Publikation von Hanke, der einen gegenteiligen Standpunkt, wie diese beiden Autoren, vertritt. Um so wichtiger und brennender erscheint uns die Frage, denn es handelt sich dabei nicht nur um das Regenerationsproblem, sondern es wird damit unseres Erachtens auch die Keimblatttheorie zur Diskussion gestellt, nämlich die Frage, ob ontogenetisch differenziertes Gewebe, sei es Ektoderm oder Mesoderm, bei höherstehenden Tierklassen noch so allgemeine Funktionen aufweist, daß die eine für die andere Gewebsart einzutreten vermag. Wir nehmen eben damit Bezug auf das, was Retterer und Salzer sagen, daß nämlich Epithelzellen sich in Bindegewebszellen

umzuwandeln und Bindegewebssubstanzen zu produzieren vermögen. Es ist ja wohl sicher, daß heutzutage die Keimblatttheorie in ihrem starren, dogmatischen Charakter nicht als solche aufgefaßt werden darf, wie es ja auch die Entwicklung des Auges selbst zeigt, wo sich aus dem Epithel die Irismuskulatur entwickelt. Auch beim Glaskörper scheinen die Verhältnisse ähnlich wenn auch komplizierter zu liegen. Die Frage allerdings, wie sich der fertige Organismus bei der Regeneration verhält, ist ein Kapitel für sich und deswegen erscheint es wünschenswert, daß durch möglichst viele Nachuntersuchungen insbesondere die Angaben von Retterer und Salzer nachgeprüft werden.

Ehe wir nun zur Beschreibung der Art der Versuchsanordnung, der mikroskopischen Technik und der einzelnen Befunde übergehen, sei kurz auf die bisher erschienene Literatur hingewiesen. Was besonders die ältere Literatur anbelangt, so konnte Donders (1848) schon feststellen, daß die Regeneration ohne eine Spur von Entzündung vor sich geht, und daß die dem Epithel zunächst liegende Hornhautschicht die zuletzt entstandene sei. Reich (1873) sah bereits unter der Epithellage Zellen auftreten, die allmählich in eine längsgestreckte Form übergingen. Abgesehen von der wenig haltbaren Ansicht Güterbooks (1870), daß das Epithel durch das Messer in den Schnitt hineingedrängt werde, findet er in seinen Schnitten unter dem Epithel oft zahlreiche „spindelige oder oblonge“ Elemente auftreten, deren „Ursprung zwar noch dunkel“ ist, die aber von den fixen Hornhautkörperchen ihren Ursprung zu nehmen scheinen. Ähnlicher Ansicht ist auch Gussenbauer (1871), der kurze Zeit nach der Verletzung rundliche Zellen in der Zwischensubstanz gefunden hat, die später in Spindelform übergehen, während Rusticky (1870) die Entstehung dieser Zellen zwar wie Gussenbauer von Wanderzellen aber auch von Leukocyten herleitet. Ganz entgegengesetzter Meinung ist von Wyss (1877), der dem Hornhautgewebe jede Ein- und Mitwirkung auf den Regenerationsprozeß abstreitet und lediglich dem Epithel die Hauptrolle zuschreibt. Soviel von der älteren Literatur. Eine ganz andere Auffassung und Beurteilung erhielt die Frage der Regeneration des Hornhautgewebes durch die Arbeiten Flemmings (1878—1880). Auf Grund dieser Arbeiten teilten sich die Ansichten der Forscher, insbesondere was das Epithel anbelangt, in mehrere Lager. Während die einen Vossius (1881), Neese (1887) Atsuihgo Masuki (1901) der Karyokinese beim Hineinwuchern des Epithels in den Schnittbereich den Hauptanteil beimessen, sind andere, Nussbaum (1885), Peters (1885), Barfurth (1891) u. a. der Meinung, daß die Karyokinese bei diesem Vorgang in den Hintergrund trete, und daß die Epithelzellen sich selbst dabei bewegen oder bewegt würden. Marchand (1901) lehnt ebenfalls die Karyokinese bei dem Prozeß ab, da er keine Mitosen finden konnte, glaubt aber, daß die Neubildung

des Epithels durch direkte Kernteilung vor sich ginge. Eine ganz eigenartige Ansicht über den Heilungsvorgang verficht Ranvier (1898), der ebenfalls keine karyokinetischen Bilder in seinen Schichten beobachtete und jedwede Zellvermehrung in Abrede stellte. Er unterscheidet bei überflächlichen Wunden eine „wahre unmittelbare Vereinigung“ durch Protoplasmaausläufer der Hornhautzellen ohne Beteiligung des Epithels und bei perforierenden Defekten eine Vereinigung der Wundränder durch sogenannte dem Fibrin entstammende „Fibres synaptiques“, denen sich später die Protoplasmaausläufer der Hornhautzellen zugesellen. Woher aber stammen nun die spindelförmigen Zellen unter dem Deckepithel, die bereits die älteren Autoren fast ausnahmsweise gefunden haben? Stammen sie vom Epithel, von den Hornhautkörperchen, von anderen Zellen her, welche Rolle spielen sie beim Aufbau der neuen Grundsubstanz? Einen anderen, wesentlichen Fortschritt, besonders in der letzten Frage, bedeuten die späteren Arbeiten von Flemming (1891) und Spuler (1901), die übereinstimmend den Beweis führen, daß sich die Bindegewebsfibrillen aus dem Ektoplasma der Zellen bei der Ontogenese entwickeln. Dieser Befund ist nicht nur für normale entwicklungsgeschichtliche Verhältnisse, sondern auch von pathologischer Seite, vor allem durch die Arbeiten von Ziegler bei der Regeneration der Bindegewebssubstanzen akzeptiert worden, sodaß man heutzutage keinerlei Zweifel darüber hegt, daß sich die Fibrillen, sei es kollagener, sei es elastischer Natur an den Längsseiten der Zellen, im äußersten Teile des Protoplasmas, abspalten. So ist auch die ganze Entwicklung der Hornhaut aufzufassen. Man kann nirgends bei der Entwicklung der Hornhaut nachweisen, daß etwa das Epithel an der Bildung der Hornhautgrundsubstanzen beteiligt ist, wie u. a. es von dem einen (Wolfrum 1902) von uns bereits in einer früheren Arbeit beschrieben ist. Wenn auch die normale Entwicklung keineswegs maßgebend ist für das Geschehen pathologischer Prozesse, so würde es zum mindesten ungemein auffällig sein, wenn derartige weitgehende Unterschiede sich bei der Entwicklung der Hornhaut und bei der Regeneration derselben nachweisen ließen.

Seit von Wyss ist die Frage der Herkunft der subepithelial gelegenen Zellen immer erneut aufgeworfen worden. Marchand hat bereits bei 4 Tage alten Hornhautwunden Proliferationsvorgänge von seiten der Hornhautkörperchen beobachtet, hat sich aber noch nicht näher darüber ausgesprochen, ob die später auftretenden Spindelzellen von den Hornhautkörperchen herzuleiten sind. Weinstein bringt (1903) die Ansicht, daß „die Regeneration der Cornea propria ausschließlich durch aktive Vermehrung ihrer eigenen Elemente“ erfolgt, da er deutliche Mitosen im Hornhautgewebe, wenn auch in geringer Zahl, feststellen konnte. Ebenso ergeben Germanis (1906) Versuche, daß die Rege-

neration des Bindegewebes durch indirekte Kernteilung der der Wunde benachbarten Bindegewebszellen und durch Umwandlung des Protoplasmas der neuen Zellen vor sich gehe. Einen ganz entgegengesetzten Standpunkt vertritt, wie wir schon erwähnten, Retterer (1903), der das neugebildete, subepitheliale Gewebe in der Hauptsache aus dem in den Wundkanal hineingewucherten Epithelzapfen entstehen läßt. In neuerer Zeit hat insbesondere Salzer, wie schon eingangs erwähnt, nach eingehenden Untersuchungen eine ähnliche Ansicht geäußert, nämlich, daß die fixen Hornhautkörperchen beim Regenerationsprozeß nicht in Frage kämen, da „aktive Erscheinungen an den fixen Hornhautzellen nicht nachzuweisen waren“. Im Gegenteil gewinnt er den Eindruck, „daß sie äußerst hinfällige Gebilde sind“, da sie sonst nicht „in solch ausgedehntem Maße zugrunde“ gehen würden und erklärt, daß eine Abstammung der subepithelialen Zellansammlung aus dem Epithel zu mindestens nicht angezweifelt werden könne. Bonnefon - Lacoste (1912—1913) sind mit Salzer zwar der Meinung, daß die fixen Hornhautkörperchen als Regeneratoren nicht in Frage kommen, halten aber eine Abstammung derselben vom Epithel für unwahrscheinlich, sondern glauben vielmehr, den 1—2 Tage nach der Verletzung, kurz vor dem Auftreten der Salzerschen „Keratoblasten“ vorübergehend erscheinenden embryonalen Capillaren eine große Bedeutung beimessen zu müssen. Diesen Anschauungen, insbesonders denen Salzers trat Hanke (1905) entgegen und behauptet, daß die Keratoblasten nicht „epithelialer Abstammung“, „sondern bindegewebiger Natur“ sind, daß „in ihnen zu derselben Zeit wie in den fixen Hornhautkörperchen sowohl echte Mitosen als auch Schlingen- und Knäuelbildungen im Kerne zu sehen sind“, „wenngleich auch viele Bilder für die Möglichkeit einer direkten, amitotischen Teilung sprechen“. „Dieser Umstand“, sagt er, „würde allein genügen, um zu beweisen, daß sie nicht Abkömmlinge des Epithels sein können.“

Soviel über die Frage der Regeneration des Epithels und Hornhautgrundsubstanz! Was dann weiter die Literatur über die Regeneration der Descemetschen Membran und des Endothels anbelangt, so wollen wir uns hier kurz fassen. Becker (1876) lehnte noch jede Regeneration der Descemet ab, ebenso auch Neese (1887), der nach einiger Zeit die Enden der Descemet nur durch dünne Faserbündel miteinander verbunden beobachten konnte. Als erste fanden Wagenmann (1889 bis 1891) und Gepner (1890) beim Menschen die Neuanlage der Descemetschen Membran und leiten deren Entstehung vom Endothel her, während Ranvier (1893) an Versuchstieren die Entstehung derselben ebenfalls aus dem Endothel beobachten konnte. Eine ähnliche Entstehung glaubt auch Marchand (1901) annehmen zu müssen. Dagegen führt Ballowitz (1900) an, daß sich bei ihm keine Anhaltspunkte für einen Zu-

sammenhang des Endothels mit der Regeneration der Descemet ergeben, ebenso auch Weinstein (1903), der die neugebildete Descemetsche Membran als „ein Produkt der physiologischen Hyalinisation der Grenzlamellen des eigentlichen Hornhautgewebes“ auffaßt. Neuerdings glaubt Salzer (1911—1912) annehmen zu müssen, daß die Membran sich nur „undeutlich“ regeneriere. Sie ist dünner als die normale und „stellenweise streifig“ zusammengesetzt. Er lehnt sich in der Frage der Entstehung an die Ansichten Wagenmanns an. Einen ähnlichen Standpunkt, was die Frage der Entstehung anbelangt, nimmt auch Germani (1906) ein. Soviel über die Frage der Regeneration der Descemetschen Membran. Bereits 1875 fand Ewetzki bei seinen Regenerationsversuchen an Fröschen Fadenknäuel und andere mitotische Figuren in den Endothelzellen, die er sich natürlich vor den Arbeiten Flemmings als indirekte Zellteilungen nicht erklären konnte. Ähnliche Bilder in späteren Stadien sahen auch Schottländer (1888) und Peters (1889), nahmen aber vor dem Auftreten dieser Bilder eine aktive Bewegung der Endothelzellen zur Deckung des Defektes an. Dagegen konnte Marchand (1901) schon frühzeitig deutliche Mitosen und „erhebliche Wucherungs- und Vermehrungserscheinungen“ an den Endothelzellen feststellen. Entgegengesetzter Ansicht ist Salzer (1911—1912), der niemals Mitosen an den Endothelzellen und auch sonst keine Wucherungserscheinungen an denselben feststellen konnte. Als letzter wäre noch Hanke (1915) zu erwähnen, der an Hand seiner Präparate nachweist, welche „große und bedeutsame Rolle“ das Endothel beim Prozeß der Regeneration spielt. „Man kann direkt behaupten“, sagt er, „daß zum mindesten die tiefsten Schichten der Hornhaut von demselben abstammen“, wie ja auch nach Bach und Seefelder (1912) umgekehrt das Endothel beim Embryo seine Entstehung den mesodermalen Zellen verdankt.

Unsere Versuche wurden, wie schon erwähnt, an einer größeren Anzahl von Meerschweinchenaugen angestellt, und zwar meist nach vorherigem Atropinisieren der Augen, um unerwünschte Iriseinlagerungen zu vermeiden. Die perforierenden und die nichtperforierenden Defekte wurden in Narkose mit einem scharfen Messer möglichst zentral angelegt. Wir enucleierten die Augen in den verschiedensten Stadien (6 Stunden bis 3 Monate nach Anlegung der Wunde), fixierten sie in lebenswarmer Zenkerscher Lösung (Spulers Modifikation), härteten die Bulbi in langsam aufsteigendem Alkohol, entfernten durch Lugolsche Lösung das Sublimat und betteten meist in Paraffin ein. Die Objekte wurden in Serienschnitte von 5—6 mm zerlegt, gefärbt wurde nach Mallory (Modifikation Mall), Heidenhain, Held (beide nach Färbung mit Rubin S. oder Orange G.) und Giemsa. Die Färbungen nach Held und Heidenhain lieferten uns recht gute Bilder, doch hat auch die Färbung mit

Giemsa außerordentlich prägnante Resultate ergeben. Sie erlaubte uns vor allem, was die verschiedenen Arten der Zellen anlangt, wertvolle Schlüsse, war also gerade für die frühen Stadien der Verletzung recht brauchbar, während für die späteren Stadien, wo ein mehr einheitlicher Zellcharakter vorhanden ist, und wo bereits Bindegewebsbildung eingesetzt hat, Held und Heidenhain dieser Methode vorzuziehen waren. Den Vorzug überhaupt möchten wir dabei der Heldschen Methode einräumen, die vor allem über die Beziehungen zwischen Epithel und Bindegewebe so sichere Details ergab, daß kaum Täuschungen unterlaufen konnten. Alle Methoden zusammen aber, die wir natürlich bei jedem Stadium angewendet haben, haben uns in jeder Beziehung eindeutige Resultate geliefert.

Prinzipielle Unterschiede konnten wir natürlich gegenüber anderen Tieren nicht feststellen. Doch scheint uns der ganze Regenerationsvorgang gerade bei diesem Tier prompter und vielleicht etwas schneller abzulaufen, weshalb wir es als Versuchsobjekt auch in dieser Beziehung für recht geeignet halten, ganz abgesehen von seiner relativen Billigkeit, die ja heutzutage eine gewisse Rolle mit spielt. Salzer hat dieses Tier bei seiner letzten Arbeit im Jahre 1915 mit angewendet, bleibt aber bei seinen früheren Anschauungen, daß das Epithel bei der Regeneration von Bindegewebe in der Narbe eine wesentliche Rolle mitspiele.

1. Nicht perforierende Defekte.

6 Stunden: Schnittiefe reicht ungefähr bis zur Mitte der Hornhaut. Das Epithel beginnt, sich zu beiden Seiten des noch klaffenden Schnittes über die Ränder desselben hinweg in Form eines Zapfens allmählich in die Tiefe vorzuschieben und dringt hin und wieder noch zwischen die etwas gequollenen und leicht aufgefaserten Lamellenbündel hinein. Auf dem noch vom Epithel unbedeckten Wundgrunde finden sich vereinzelte, polynucleäre Leukocyten, ebensolche sieht man auch in den Interstitien der mehr nach dem Oberflächenepithel gelegenen Hornhautteile. An eben diesen Stellen macht sich besonders auch eine reichliche Anhäufung von langgestreckten, flachen Hornhautkörperchen bemerkbar, wenn auch hier und da vereinzelte Bilder vorhanden sind, die für eine beginnende Degeneration derselben sprechen. Zwischen den an den Grund der Wunde angrenzenden Lamellenbündeln fehlt vorläufig noch die eben erwähnte Anhäufung von Hornhautkörperchen. Von besonderem Interesse ist in diesem Stadium das Verhalten des Epithels. In unmittelbarer Umgebung der Schnittränder an den Umbiegungsstellen sieht man stellenweise die Epithellage auf 1—2 Zellagen reduziert. Der architektonische Bau des normalen Hornhautepithels ist hier und besonders auch im Zapfen nicht mehr vorhanden. Die einzelnen Zellreihen, und zwar meist die der oberen und mittleren Lagen sind vielfach durcheinandergewürfelt und aneinander gedrückt. Auch die Basalzellen haben nicht mehr ihre langgestreckte, zylindrische Form bewahrt, sondern zeigen eine mehr plumpe, kubische Gestalt. Mitosen waren hier noch nicht zu finden (siehe Abb. 1).

10 Stunden: Schnittiefe ca. $^1/_3$—$^1/_4$ des Hornhautdurchmessers ausmachend. Die Befunde an diesem Stadium unterscheiden sich nur wenig von denen im vorigen gefundenen. Der Epithelzapfen reicht jetzt bis auf den Grund der Wunde und füllt den Defekt vollständig aus.

13 Stunden: Der ganze Schnitt ist bis in die Tiefe — ca. $^1/_3$ des Hornhautdurchmessers ausmachend — von einem Epithelzapfen ausgefüllt, der vor allem in den Lagen unmittelbar unter dem Epithel reichlich seitliche Sprossen in die Hornhautlamellenlücken hineingetrieben hat. Dabei sind bei der Heldschen Färbung die Abgrenzungen der Epithelzellen gegen das umliegende Bindegewebe genau so scharf wie an der Basalleiste vor der Bowmanschen Membran unter dem normalen Epithel. Auch die weit vorgeschickten, anscheinend einzelliegenden Epithelzellen sind infolge ihrer gut färbbaren und scharf abgegrenzten, dabei etwas dunkler tingierten Außenzone des Protoplasmas immer als solche zu erkennen und zeigen trotz sorgfältigster und intensivster Färbung nirgends Verbindungen weder mit den Hornhautparenchymzellen noch mit Zellen, die diesen ähnlich sehen oder Übergänge

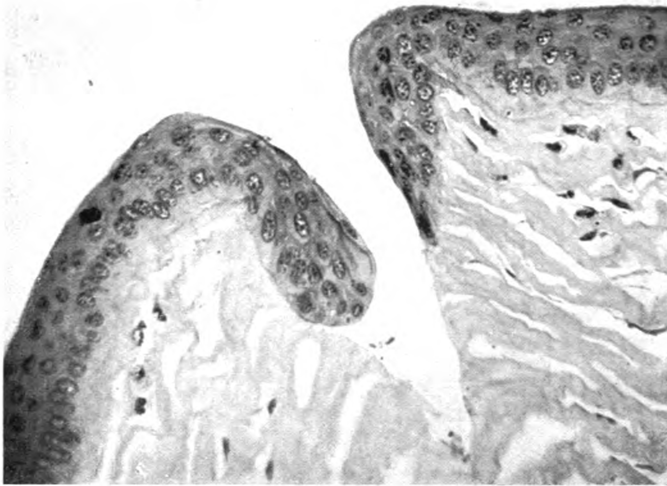


Abb. 1.

zu solchen darstellen könnten. Im Epithel finden sich unweit der Schnittstelle und in der Schnitteinsenkung selbst zahlreiche Mitosen, und zwar wohl ausgebildete Monaster- und Diasterstadien. Direkt unter dem Epithel, im Parenchym, liegen vereinzelte Zellen, und zwar sind diese Zellen in diesen interstitiellen Räumen häufiger, als in denen der tiefen Lagen des Parenchyms. Sie unterscheiden sich von den Epithelzellen deutlich durch ihre gedrungene Form und durch ihr dunkel tingiertes Aussehen. Nur ganz vereinzelt finden sich hier und da polynucleäre Leukocyten.

16 Stunden: Etwas mehr als $^1/_3$ der Hornhautdicke geht der Schnitt in die Tiefe, vom Epithel vollkommen ausgefüllt. Die Epithellage ist wiederum gegen die Unterlage scharf abgegrenzt und weist keinerlei protoplasmatische Verbindungen mit den Stromazellen auf. Dabei sieht man in dem an das Epithel angrenzende Gewebe Zellen auftauchen, die anscheinend isoliert liegen und nicht wie sonst mit den im Parenchym weiter entfernt liegenden Zellen protoplasmatische Verbindungen haben. Die Kerne dieser Zellen sind etwas dunkler tingiert, sie selbst anscheinend von etwas massigerer Form als die Hornhautzellen selbst. Gegen die

Oberfläche zu, unter dem Epithel, sind diese Zellen reichlicher vorhanden, während sie in der Tiefe, im Parenchym der Hornhaut, gegen die Descemet zu, nicht zu sehen sind. Dort finden sich anscheinend nur die gewöhnlichen Hornhautzellen selbst.

An anderen Schnitten findet man ebenso die scharfe Abgrenzung des Epithels gegen das umgebende Gewebe vor allem bei der Mallory- und Held-Färbung, daß darüber, was dem Epithel und was dem Mesoderm an Zellen angehörig ist, nicht der geringste Zweifel herrschen kann. Es schieben sich auch an dieser Schnittstelle Epithelzellen in die Lücken des Parenchyms hinein, aber diese sind ohne weiteres als solche zu erkennen und lassen sich durch ihre scharfen Außenkonturen gegen das übrige Gewebe immer gut abgrenzen.

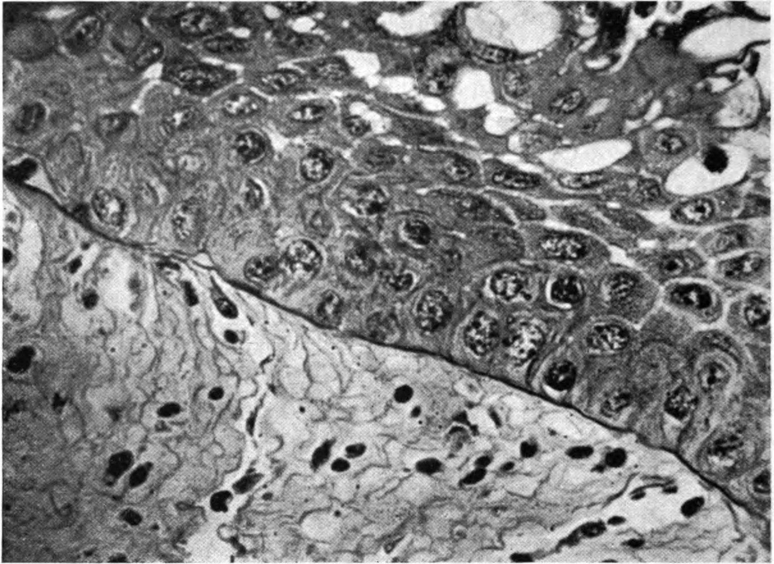


Abb. 2.

24 Stunden: Schnittiefe bis zur Mitte der Hornhaut reichend. — Der Defekt ist vollständig mit Epithel ausgefüllt, das wiederum nicht nur nach der Tiefe zu, sondern nach den Seiten in die unmittelbar unter dem Epithel liegenden, nach der Schnittführung zu klaffenden, interstitiellen Räume eingedrungen ist. In diesen Räumen setzt sich hier das Epithel fast ebenso weit wie nach der Tiefe fort. Diese fast unmittelbar unter dem Epithel liegenden, nur durch schmale Fibrillenzüge von ihm getrennten Zellzüge sind teilweise in direktem Zusammenhang mit dem Epithelzapfen, teilweise scheinen sie von letzterem abgetrennt als Epithelinseln im Hornhautgewebe zu liegen. Die einzelnen Zellen sind infolge der hellen Färbung der ganzen Zelle sowie des großen, bläschenförmigen Kernes und des reichlich granulierten, rings um die Zellkerne angeordneten Protoplasmas ohne weiteres als solche zu erkennen. Fast unmittelbar unter dem Epithel, in dem subepithelialen Raume, finden sich teilweise reichlich schon Zellen, die dunkler vor allem, was die Kerne betrifft, tingiert sind. Sie zeigen langgestreckte Form und stehen in keinerlei Beziehung zum Epithel.

48 Stunden: Die Schnittiefe beträgt ca. $^3/_4$ der Hornhautdicke. Die Epithelzellen füllen die Wunde völlig aus und weisen hier und da Mitosen auf. Beim Übergang vom normalen Hornhautepithel zum Epithelzapfen ist, wie so oft, das Epithel stark verschmälert und auf 2—3 Zellagen reduziert. An diesen Stellen liegen in den Hornhautspalten wie in den vorigen Stadien, offenbar vom Zapfen losgelöst Gruppen von Epithelzellen, die ihren Charakter als Epithel in vollem Umfang gewahrt, haben, obwohl sie keine Verbindung mit dem Muttergewebe mehr erkennen lassen. Der Epithelzapfen liegt unmittelbar den Schnitträndern mit seiner Außenfläche an. Dabei ist eine wohl entwickelte Basalmembran ebenso wie an der Basalschicht

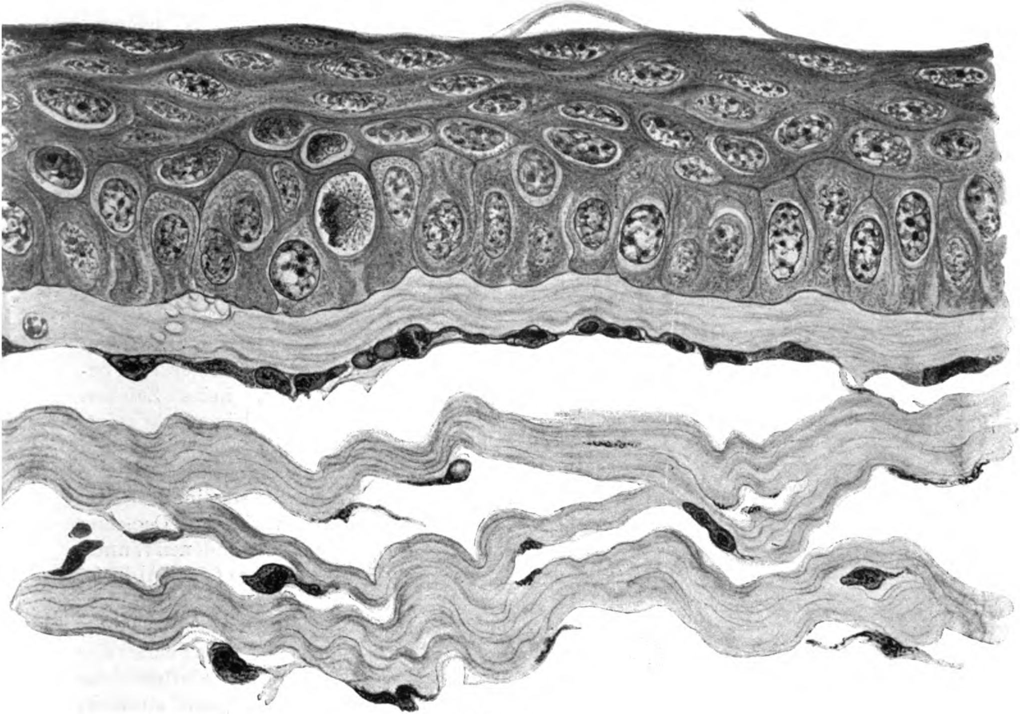


Abb. 3.

des normalen Epithels allenthalben vorhanden. (Vgl. Abb. 2.) Es gehen zwar von der Basalmembran an vielen Stellen feinste Protoplasmafüßchen aus, die sich entweder im Bindegewebe verankern oder feinste Verbindungen mit benachbarten Zellen erkennen lassen. Diese Protoplasmafüßchen sind ungemein feiner Art und lassen sich nur mit bestimmten Färbemethoden zur Darstellung bringen. Mit Giemsafärbungen sind sie nicht deutlich sichtbar, auch nicht mit der Mallory-Färbung, während sie mit dem Heldschen Verfahren gut zur Darstellung kommen. Hier und da macht es auch den Eindruck, als ob direkte feinste Verbindungen zwischen Epithelprotoplasma und Protoplasma der Bindegewebszellen vorhanden wäre. Es ist diese Erscheinung durchaus nichts Neues, sondern bereits an normalem Gewebe von Schuberg (1902) beschrieben. Jedenfalls sind sie auch hier ungemein fein und spielen für das vorliegende Problem keinerlei Rolle,

müssen aber der Vollständigkeit halber mit erwähnt werden. Aber ein Übergang von den Epithelzellen zu den in den Gewebslücken reichlich vorhandenen Stromazellen ist nirgends festzustellen. In den Parenchymspalten findet man eine reichliche Anhäufung von Zellen, die entweder in protoplasmatischem Zusammenhang zn den Gewebsspalten aneinanderliegen oder getrennt als Einzelindividuen, perlenschnurartig dicht hintereinander aufgereiht, zu sehen sind (siehe Abb. 3). Letztere Erscheinung ist vor allem gegen die Schnittränder zu beobachten. Es bleibt keine andere Möglichkeit übrig, als diese Erscheinung als direkte Zellteilung aufzufassen, die auch sonst in den folgenden Stadien in gleicher Weise wiederkehrt. Doch finden sich auch allerdings vereinzelt Bilder von mitotischer Zellteilung, die ohne Zweifel den Hornhautkörperchen oder resp. deren Abkömmlingen angehören. Ebenso finden wir, daß das Epithel, während sich die Hornhautzellen in den Hornhautlamellen in reger Proliferation befinden, keine Zeichen einer solchen mehr zeigt, sobald es einmal in den Schnitt hineingewuchert ist und so seine Aufgabe als vorläufige Deckung der entstandenen Wunde erfüllt hat (siehe Abb. 4).

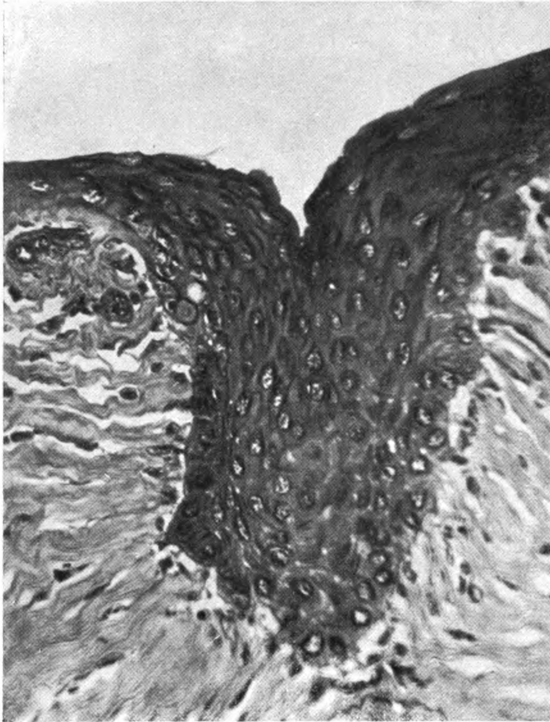


Abb. 4.

3 Tage: Hier geht der Schnitt bis zur Descemet, an der Oberfläche der Hornhaut klaffend im Ausmaß etwa so weit, wie die ganze Dicke der Hornhaut beträgt. Der ganze Defekt stellt annähernd ein gleichseitiges Dreieck dar und ist vollkommen mit einer soliden Epithelmasse ausgefüllt, die keinerlei Lücken gegen das umgebende Hornhautparenchym freiläßt. In der ganzen Umgebung des Schnittes sind die interstitiellen Räume des Hornhautparenchyms etwas erweitert und teilweise mit Zellen versehen, die vereinzelt oder zu mehreren dicht hintereinanderliegend zu beobachten sind. In der spärlichen, vom Schnitt nicht getroffenen Zone der Hornhaut, nach der Descemet zu, läßt sich der Charakter dieser Zellen näher studieren und über ihre Herkunft etwas aussagen. Man kann hier mit ziemlicher Sicherheit sehen, wie diese Zellen dunkel gefärbte Kerne aufweisen und in kontinuierlichem, protoplasmatischen Zusammenhang mit Zellen stehen, die, etwas vom Schnitt entfernt, deutlich den Charakter als Hornhautzellen tragen, während ein Zusammenhang der Zellen auch da, wo sie unmittelbar unter dem Epithel liegen, mit diesem niemals nachweisbar ist.

5 Tage: Der ganze Defekt, dessen tiefste Stelle die Hälfte der Hornhautdicke erreicht, wird von einem Epithelzapfen bis zum Grunde beinahe ausgefüllt. Die gegen das Hornhautparenchym zu liegende unterste Epithellage hat bereits wieder den Charakter der basalen Epithelleiste angenommen und trennt sich mit einer scharfen Basalmembran von ihrer Unterlage ab. In der Peripherie, 10—20 Zellenbreiten vom Schnitt entfernt, und ebenso auch im Zapfen selbst findet man nur ganz vereinzelte Mitosen. Unter der basalen Epithellage im Schnitt, an beiden Seiten der Schnittränder, weniger in der Tiefe, hat sich ein Gewebe angehäuft, das zumeist aus quergeschnittenen, zuweilen auch aus längs getroffenen Zellen besteht, die deutlich den Charakter der im Parenchym vorhandenen Hornhautzellen tragen. Die subepithelial gelegenen, ziemlich reichlich vorhandenen, einen besonderen Raum zwischen Hornhautparenchym und Epithel einnehmenden Zellen — die Keratoblasten — stehen, wie sich an den mit Heldscher Protoplasmamethode gefärbten Schnitten zeigen läßt, in allerfeinsten, protoplasmatischen Verbindungen mit den basalen Epithelzellen. Dort, wo diese subepitheliale Zellage fehlt, stehen die basalen Epithelzellen in direkter feiner Verbindung mit der Hornhautfibrillenlage; sie haben sich offenbar an den Stellen verankert, eine Erscheinung, die wir nicht nur da beobachten können, wo das Epithel raumausfüllende Defekte überzieht, sondern auch an der normalen Basallage des Hornhautepithels. Trotzdem diese feinen protoplasmatischen Verbindungen zu beobachten sind, ist es nirgends gelungen, einen Übergang von den Epithelzellen zu diesen subepithelial gelegenen, offenbar als Fibroblasten anzusprechenden Zellen festzustellen. Es lassen sich immer deutlich die Epithelzellen als Epithelzellen, die anderen als Fibroblasten erkennen, während dagegen in den Spalten des Hornhautparenchyms fließende Übergänge vorhanden sind, und man deshalb keinen Zweifel hegen kann, daß diese Zellen aus dem Hornhautparenchym herauskommen und mit dem Beginn der Bindegewebsentwicklung das Epithel, das zunächst nur das Schnittlumen ausgefüllt hat, allmählich verdrängen. Insofern scheinen uns diese etwas älteren Stadien von großer Wichtigkeit zu sein.

10 Tage. Bei diesem Stadium können wir uns kürzer fassen. Der in die Tiefe gewucherte Epithelzapfen hat sich schon bedeutend abgeflacht. Obwohl der Schnitt anscheinend bis beinahe an die Descemet herangegangen war, hat sich das neugebildete Gewebe bereits derart entwickelt, daß es das Epithel fast bis zur Mitte der Hornhaut emporgehoben hat. Das Epithel ist in seinen basalen Schichten scharf abgegrenzt und zeigt die feinen, fußartigen Protoplasmafortsätze, die zuweilen mit den Zellen verankert sind, zuweilen in das fibrilläre Parenchym der Hornhaut übergehen. An den in reichlicher Zahl vorhandenen Fibroblasten und zwar in der Außenzone ihres Protoplasmas, kann man allenthalben zum ersten Male die Entwicklung von feinen, längsgestreckten, leicht gewellten Fibrillen beobachten. Am besten kommen sie mit der Heldschen Methode zur Darstellung. Sie entwickeln sich deutlich meist aus den Längsseiten des Zellekto plasmas.

3 Wochen: Schnittiefe ging wahrscheinlich bis zur Mitte des Hornhautdurchmessers, da man sie jetzt nur aus der Bindegewebsneubildung feststellen kann. Allenthalben findet man hier Zellen, die in mächtiger Fibrillenproduktion an ihrem Protoplasmarande begriffen sind. Sie liegen meist parallel zur Oberfläche der Hornhaut wie die übrigen Hornhautzellen, sind aber bedeutend stärker und länger als letztere, tingieren sich auch dunkler. Sie stehen, wie sich zeigen läßt, in direkter protoplasmatischer Verbindung mit den übrigen Hornhautzellen. Das Epithel ist überall scharf gegen die Unterlage abgegrenzt, und die Abgrenzung durch eine dunkel gefärbte Basallinie gekennzeichnet. Hier findet man auch bereits wieder eine Basalschicht, die sich durch ihre etwas höhere Zellage auszeich-

net. Diese Basalschicht zeigt keinerlei Verbindungen mit dem darunterliegenden Gewebe, auch dort nicht, wo die in Fibrillenproduktion begriffenen Zellen direkt an das Epithel angrenzen.

2 Monate: Die Narbe läßt sich nur noch andeutungsweise bei der mikroskopischen Durchmusterung der Schnittserie an der unregelmäßigen und reichlichen Lage der Bindegewebszellen sowie der Verdickung des Epithels feststellen. Allerdings unterscheiden sich die Bindegewebszellen durch ihr vermehrtes Volumen sowie durch ihre weitverzweigten Protoplasmafortsätze von den übrigen Zellen im Parenchym der Hornhaut, einzelnes aber läßt sich an diesen späten Stadien über das Verhalten des Epithels gegenüber dem Bindegewebe und über die Bindegewebsneubildung nicht mehr feststellen.

Perforierende Verletzungen.

Es kamen nur Hornhäute zur Untersuchung, bei denen weder die geringsten Irisan- oder -einlagerungen noch sehr starke Fibrinanhäufungen im Schnittbereich sowie in der Vorderkammer, die vielleicht auf eine beginnende Infektion hinweisen konnten, nachweisbar waren, um von vornherein jede Komplikation des ganzen Heilungsvorganges auszuschalten. Überhaupt erscheinen uns, wie auch anderen Forschern, gerade perforierende Schnitte wichtiger für die Beurteilung der ganzen Fragestellung, obwohl natürlich prinzipielle Unterschiede in den Befunden gegenüber Nichtperforierenden nicht vorhanden war.

12 Stunden: Je nach der Region, in der man sich in der Schnittserie befindet, zeigt der Schnitt ein erheblich verschiedenes Aussehen, sowohl, was das Epithel anbelangt, wie auch das Vorhandensein von Leukocyten. Während an manchen Stellen Leukocyten vollständig fehlen, findet man solche an anderen Stellen in geringer Anzahl. An den Enden des Schnittes zieht das Epithel brückenartig über den Defekt und läßt nur hier und da eine kleine Lücke frei. In der Mitte des Schnittes dagegen dringt es entlang den Wundrändern in die Tiefe vor. Die Schnittlücke selbst ist teilweise von Fibrin ausgefüllt, das ohne Zweifel aus der Vorderkammer mit dem Kammerwasser allmählich in das Wundloch hineingeraten ist. Im Wundkanal selbst finden sich so gut wie keine Leukocyten, stellenweise dagegen sieht man sie vereinzelt in den Winkeln liegen, die zwischen dem Epithel und den obersten Parenchymlagen gebildet werden. Unmittelbar an den Schnitträndern sind die Parenchymzellen teilweise verändert. Sie sind schwächer gefärbt, leicht granuliert und zeigen hin und wieder beginnenden Zerfall. Etwas weiter entfernt von den Schnitträndern beobachtet man in den Parenchymspalten die Hornhautzellen z. T. ohne protoplasmatischen Zusammenhang, während noch weiter nach der Peripherie zu ein solcher immer deutlich zu beobachten ist. Die Zellen ohne protoplasmatischen Zusammenhang sind etwas stärker tingiert, anscheinend etwas chromatinreicher, und nur verhältnismäßig selten sieht man feine Protoplasmafäden, welche die Zellen untereinander verbinden. Nun findet man aber unmittelbar am Schnittrand gar nicht selten Zellen, die mit ihrem Körper und dem Kern noch im Parenchym stecken, aber bereits einen Protoplasmafortsatz in das Wundlumen hineingeschickt haben, der sich dort gewöhnlich an der Seite umlegt (siehe Abb. 5).

Vornehmlich in der Zone unter dem Epithel sind solche Zellen nicht allzu selten nachzuweisen. Die Descemetsche Membran erscheint scharf durchschnitten und die Schnittränder nach außen umgebogen. Die Endothelzellen dieser Membran bedecken sie bis zum Schnittende, sind daselbst etwas reichlicher vorhanden

und dichter zusammengedrängt. Zellteilungen lassen sich hier noch nicht feststellen. Am Rande des Schnittes sieht man vereinzelte Endothelzellen losgelöst fast frei im Kammerlumen schwimmen.

24 Stunden: Hiervon standen uns zwei Hornhäute zur Verfügung. Bei dem einen läßt sich eine fast totale Überbrückung der Schnittlücke mit Epithel feststellen. Auch hier sieht man eine starke Fibrinanhäufung im Schnittbereich und außerdem eine stärkere Ansammlung von polynucleären Leukocyten in den Maschen des Fibrinnetzes und im Randbereich der Interstitien. Vor allem in den tieferen Schichten des Hornhautparenchyms gegen den Schnitt zu beginnt eine reichliche Vermehrung von Zellen und eine deutliche Wanderung derselben nach dem Schnittlumen zu mit Lösung der gegenseitigen Protoplasmaverbindungen.

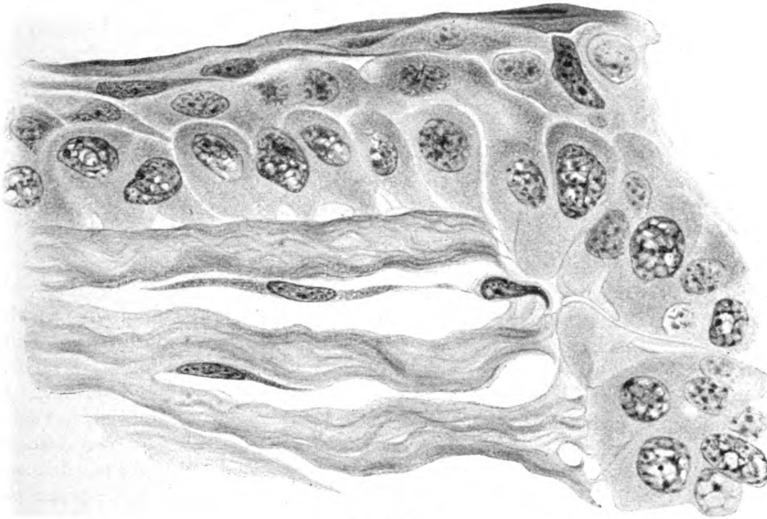


Abb. 5.

An der Descemetschen Membran und dem Endothel läßt sich nichts Besonderes feststellen.

Das zweite untersuchte Auge zeigt etwas andere Verhältnisse. Während im vorigen Falle das Epithel brückenartig den Defekt überzieht, ist hier das Epithel an den Schnittflächen entlang bis beinahe in die Vorderkammer vorgewuchert. Im Bereich des vom Epithel bedeckten Hornhautparenchyms läßt sich eine reiche Anhäufung von Leukocyten und auch vereinzelte Zellen beobachten, die mit Sicherheit dem Hornhautparenchym angehörten und dasselbe Verhalten wie im vorigen Falle zeigten. Die Descemetsche Membran, deren Endothellage keine Besonderheiten aufweist, sieht man mit ihren beiden Schnittenden nach vorn umgeschlagen und ein Stück in den Schnitt hineinreichen.

48 Stunden: Auch von diesem Stadium standen uns zwei Hornhäute zur Verfügung. Bei dem einen Auge kann man an dem bis beinahe in die Vorderkammer eingesenkten Epithel deutliche Mitosen nachweisen. Der Epithelzapfen liegt fast in der ganzen Ausdehnung den beiderseitigen Schnittflächen an und läßt nur an wenigen Stellen einen capillaren Raum zwischen sich und letzteren erkennen. In der Tiefe zwischen Epithel und Descemet liegen vereinzelte Epithel-

zellen, die sich teilweise aus dem Verband losgelöst haben. In den feinen Maschen des Fibrinnetzes, das die Wunde zwischen den Epithelzapfen nach außen hin abschließt, hängen zahlreiche polynucleäre Leukocyten. Ebensolche findet man auch in den Interstitien neben zahlreichen Hornhautzellen. Letztere zerteilen sich, wie man schon in diesem Stadium feststellen kann, durch Fragmentierung in einzelne hintereinanderliegende Stücke. Außerdem beobachtet man auch Spieße, die zum Teil mit ihren Protoplasmafortsätzen bis unmittelbar in den subepithelial gelegenen schmalen Spaltraum gelangt sind. Die Descemetsche Membran weist an den noch glatten Schnitträndern vor allem eine reichliche Vermehrung des Endothelbelages auf, von dem offenbar die spätere Neubildung der Membran ausgeht. Als Zeichen der Zellvermehrung finden sich hier typische Mitosen.

Am anderen Bulbus zeigt das Epithel das gleiche Verhalten wie im vorigen Falle. Auch hier läßt sich in der Randzone des Parenchyms eine starke Anhäufung von Zellen feststellen. Das Epithel ist überall scharf gegen die Unterlage abgegrenzt und letztere selbst von spärlichen Zellen durchwandert. In einer anderen Schnittserie findet man ebenfalls eine außerordentlich reichliche Ansammlung von Zellen in den Interstitien nahe dem Schnittlumen, dabei nur wenig Leukocyten, meist Zellen, die ihrer Abstammung nach aus dem Hornhautparenchym kommen. In der Tiefe des Schnittes, der subepithelialen, schmalen Zone zwischen Epithel und Descemet, sind nur wenig Zellen, die keinen gelappten Kern aufweisen, sie sind offenbar in reger Wanderung begriffen. Die Descemetsche Membran zeigt ähnliches Verhalten wie im vorigen Falle.

5 Tage: Die Epithelzellen in dem eingesenkten Epithelzapfen sind mit deutlichen Protoplasmabrücken versehen (Stachelzellen). Die Epithellage selbst ist scharf nach unten zu abgegrenzt. Unter ihr liegend findet man eine reichliche Menge Zellen von langgestreckter, nicht polygonaler Form, die an ihren Längsseiten, unmittelbar an die Außenzone des Protoplasmas anstoßend, stark färbbare, leicht gewellte Fibrillen aufweisen. Mit der Malloryfärbung tingieren sich diese neugebildeten Fibrillen blau, mit der Heidenhainschen bzw. Heldschen Färbung dunkelblau. Ohne Zweifel handelt es sich hier um die erste Anlage von collagenen Fibrillen, die, wie sich deutlich feststellen läßt, von dem Ektoplasma der Zellen gebildet werden. Diese fibrillenbildenden Zellen sind gegen den oberen Rand des Schnittes zu weniger reichlich vorhanden. Besonders finden sie sich in dem schmalen Raum zwischen Epithel und Schnittrand. Hier kann man beobachten, wie sich unter der basalen Epithellage bereits eine Fibrillenschicht von collagenem Charakter gebildet hat, und feststellen, daß diese fibrillenbildenden Zellen in keiner Beziehung zum Epithel stehen. Man kann vielmehr verfolgen, wie diese Zellen an vielen Stellen direkt in das Hornhautparenchym hineinreichen, sei es direkt unter der Epithellage, sei es in den tieferen Lagen des Schnittes, wo keine Epithelzellen in der Nähe zu sehen sind. Das Epithel ist überall da, wo es unmittelbar den Schnittflächen in der äußeren Hälfte der Wunde anlag, durch diese sich zwischen Epithel und Hornhautparenchym entwickelnde Zellage von seiner Unterlage abgedrängt. Bei der Betrachtung dieser Serien kann kein Zweifel aufkommen, daß diese Zellage und die Epithellage etwas ganz Verschiedenes sind, und daß, soviel man auch Schnitte durchmustert, keinerlei Übergänge zueinander erkennen lassen (siehe Abb. 6). Die Descemetsche Membran ist an ihren Schnittenden leicht unscharf geworden. Von diesen Stellen aus erstreckt sich ein Zug von dunkel färbbarem fibrillären Gewebe über den größten Teil der Schnittlücke. Nach innen von dieser Schicht findet man Fibrin und weiter gegen die Kammer zu eine größere Zahl von Zellen, die in ihrer Fortsetzung auf die Hinterfläche der Descemet führen. Diese Zellen sind sicher als Abkömmlinge des Endothels anzusehen.

10 Tage: Den Defekt sieht man von der Innen- bis zur Außenseite vollständig mit neuem Gewebe angefüllt. Das Epithel ist, soweit es über der ehemaligen Wunde liegt, fast doppelt so dick wie auf der normalen Hornhaut. Direkt unter dem Epithel findet sich eine Zone von fast zellfreiem, nur von feinen Fibrillen durchsetzten Gewebe und darunter ein solches, das ungemein zellreich ist. Die Zellen in diesem Gewebe liegen in den verschiedensten Richtungen mit ihren Längsseiten, doch macht sich gegen die Tiefe, gegen die Descemet zu, mehr eine Längsrichtung geltend. Diese Zellmasse ist, wie sich unmittelbar beobachten läßt, mit dem Hornhautgewebe verankert. Die Zellen, welche an der Fibrillenbildung beteiligt sind, gehen in die Parenchymlücken hinein und stehen dort mit den anderen Hornhautzellen in protoplasmatischer Verbindung. während sie von der basalen Epithellage scharf abgegrenzt erscheinen. Mit den schon oben erwähnten Färbungs-

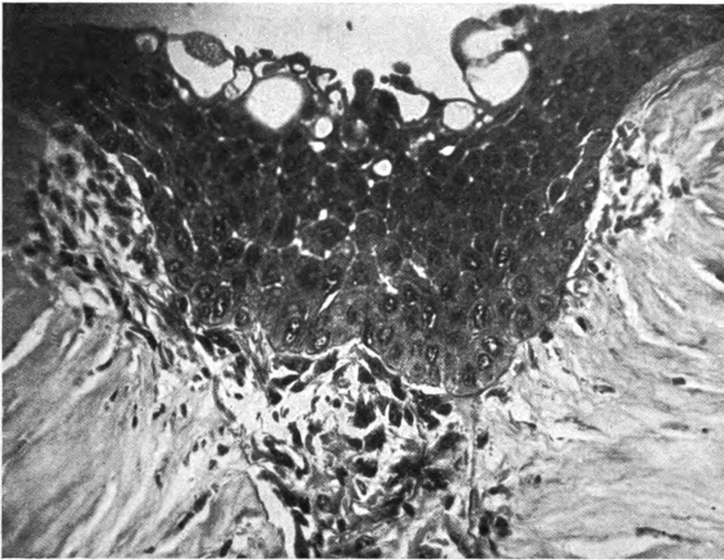


Abb. 6.

methoden sieht man, daß sich reichlich collagenes Zwischengewebe entwickelt hat (siehe Abb. 7). Die Descemetsche Membran hört weit vor dem eigentlichen Defekt an beiden Seiten auf. Dafür sieht man in dem neugebildeten Gewebe aufgerollte und vielfach ineinandergefaltete Stücke der Membran liegen, die offenbar beim Durchschneiden von der Hinterfläche abgerissen sind und beim Abströmen des Kammerwassers in den Schnitt gedrängt worden sind. Die Stücke sind noch allenthalben scharf begrenzt und weisen keine auf eine Resorption hindeutenden Veränderungen auf, ein neuer Beweis dafür, wie widerstandsfähig offenbar die Descemet im Vergleich zum übrigen Hornhautgewebe ist. An der Hinterfläche des Schnittes hat sich auf der neugebildeten Zellage noch keinerlei Gewebe entwickelt, das etwa der Descemetschen Membran entspräche. Zwar findet man dort einen ziemlich gleichmäßigen Zellbelag, jedoch ist nach außen von ihm keine besondere Gewebszone zu konstatieren.

4 Wochen: In der Gegend des ehemaligen Defektes ist das Epithel noch verdickt und ragt noch ein Stück knopfartig in die Tiefe vor. Unter diesem Epithel-

knopf liegen die außerordentlich stark geschlängelten Fibrillenlagen schon wieder ziemlich regelmäßig und sind von annähernd parallelliegenden Zellzügen durchsetzt. In diesem Stadium läßt sich eine Neubildung der Descemetschen Membran nachweisen, indem sich unmittelbar von dem Ende der alten, etwas nach außen umgebogenen Membran, von der Hinterfläche derselben aus, eine neue Membran entwickelt hat, die von gleicher Tinktion wie die übrige unverletzt gebliebene Descemet ist. Diese Neubildung läßt sich im Beginn peripherwärts ungefähr zwei Zellenbreiten auf der alten Membran verfolgen, und man kann vor allem an diesen Stellen eine nach innen liegende Lage, der unmittelbar das Endothel anliegt, und eine nach außen liegende, dunkler gefärbte Lage unterscheiden. Bei dem äußeren Teil der neuen Membran handelt es sich offenbar um eine Fibrillenanlage, die den Fibrillen des nach innen liegenden Hornhautparenchyms entspricht, was

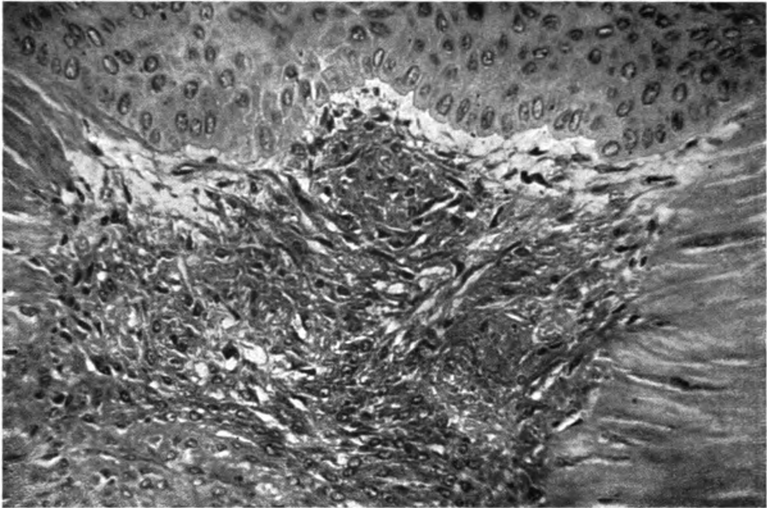


Abb. 7.

sich auch im weiteren Verlauf dadurch zeigen läßt, daß sich diese beiden Lagen voneinander im Bereich der neugebildeten Narbe trennen, wobei sich die innere Lage in Fibrillen aufsplittert. Aber auch die unmittelbar dem Endothel anliegende Lage, die wir als die eigentliche, neugebildete Descemet anerkennen müssen, trägt nicht überall einen homogenen Charakter, sondern zeigt teilweise ein streifiges Aussehen. Wir wählen mit Absicht den Ausdruck streifig, da es sich nicht mit Bestimmtheit feststellen läßt, ob es sich um eine hintereinanderliegende Schicht von feinsten Lamellen oder um wirkliche Fibrillen handelt. Dazu findet man noch folgende Eigentümlichkeit: Die hellere Lage, also die erste Anlage der neuen Descemet, zieht nicht von einem Ende der alten, durchtrennten Descemet zum anderen, sondern in der Mitte des früheren Defektes, manchmal auch nach dem einen Rande zu, sieht man die beiden neuen Membranen plötzlich aufhören und ein Stück weit mit ihren Enden übereinander hinziehen. Zu bemerken ist noch, daß stellenweise da, wo sich die hellere und die dunklere Lage, die beide von der alten Descemet ausgehen, trennen, auf der Außenseite der neuen Descemetbildung sich Zellagen finden, die zuweilen endothelialen oder besser gesagt epi-

thelialen Charakter tragen. Außerdem findet man nicht selten, daß die Descemet nur streckenweise neu angelegt ist, und daß diese neugebildeten Stücke nirgends eine Verbindung untereinander erkennen lassen.

3 Monate: Diese Stadium kennzeichnet sich vor allem durch eine solide Narbenbildung an Stelle des gesetzten Defektes. Die einzelnen neugebildeten Fibrillenlagen sind zwar noch mehr oder weniger geschlängelt und lockerer angelegt, zeigen aber doch schon eine ziemlich parallele Anordnung zueinander. Das Epithel ist immer noch mehrschichtig vorhanden und infolgedessen auch noch dicker als das normale, dagegen ist die Descemet schon fast vollkommen regulär ausgebildet, wenn auch nicht so regelmäßig und von gleicher Dicke wie die normale, angrenzende Membran. Sonst läßt sich im allgemeinen über dieses Stadium nichts Bemerkenswertes mehr berichten.

Zusammenfassung.

Wenn wir die Beobachtungen sämtlicher nicht perforierender und perforierender Stadien zusammenfassen, so ergibt sich aus den einzelnen Bildern folgende Konstruktion des Gesamtvorganges: Bei perforierenden Verletzungen stürzt unmittelbar, nachdem der Schnitt gemacht ist, das Kammerwasser aus der Wunde, wird fibrinreicher und erfüllt zunächst, wenn die Iris selbst das Loch nicht abstopft, mit Fibringerinnsel den Defekt. Aber schon in den nächsten Stunden macht sich von seiten des Epithels, sei es bei perforierenden oder nicht perforierenden Defekten, ein reaktiver Vorgang geltend, den Defekt gegen die Außenwelt abzuschließen. Das Epithel wuchert nicht nur flächenhaft über den Substanzverlust hinüber, sondern auch an den Schnitträndern entlang in die Tiefe vor, und, um offenbar einen Halt zu gewinnen, sogar in die Parenchymlücken hinein. Dieses Verhalten des Epithels ist aber rein als passager zu betrachten. Denn, wie wir beobachten konnten, findet man 12 Stunden nach dem Eingriff die ersten Auswanderungen von Zellen aus den Gewebslücken in das Schnittlumen hinein. Doch konnte man auch zu dieser Zeit in den Gewebslücken unmittelbar neben dem Schnitt vereinzelte, offenbar dem Untergang verfallene Elemente finden, die durch ihre unscharfe Färbung und feinkörnige Anordnung ihres Protoplasmas die charakteristischen Eigenschaften des Zerfalls erkennen ließen. Unseres Erachtens sind alle diejenigen Zellen, die sich unmittelbar nach der Schnittführung in dem Defekt vorfinden, durch Zufall hineingekommen, ebenso wie es von Zufälligkeiten abhängig ist, ob Bakterien hineingeraten und das ganze Bild der Regeneration komplizieren. Diese Zellen, ob Epithelzellen oder vereinzelte Leukocyten oder andere Zellen zunächst noch undefinierbaren Charakters, haben mit dem späteren Regenerationsvorgang zunächst nichts zu tun. Es mag sein, daß dabei Zellen vorhanden sind, die sich später an der Neubildung von Bindegewebe beteiligen, niemals aber konnten wir beobachten, daß derartige Erscheinungen von epithelähnlichen Zellen ausgingen oder von Zellen, die im Sinne Salzers ihren Epithelcharakter

verloren haben und zu Bindegewebsbildnern geworden sind. Man müßte unbedingt doch zu einer gewissen Zeit des Einsetzens der Regeneration, also wahrscheinlich in den frühesten Stadien fließende Übergänge, die sich von Stufe zu Stufe feststellen ließen, zwischen Epithelzellen und Bindegewebszellen nachweisen können. Davon haben wir aber nichts gesehen, auch Zwischenstufen und stärkere protoplasmatische Verbindungen zwischen beiden ließen sich an keiner Stelle nachweisen, obwohl wir die besten Protoplasmafärbungen, die in der histologischen Technik zur Zeit zur Verfügung stehen, in Verwendung brachten. Die Epithelzellen zeigten immer, auch wenn sie vereinzelt und losgedrängt von ihrem Verband zu finden waren, eine wohl charakterisierte Eigenschaft, die sie immer als solche erkennen ließen, nämlich eine verdickte Außenzone des Protoplasmas, die man entweder mit der Heidenhainschen, Giemsaschen oder Heldschen Färbung in deutlicher Weise zur Darstellung bringen konnte, während sie den Hornhautkörperchen und den Bindegewebsbildnern vollkommen fehlt. Wir wollen nicht in Abrede stellen, daß sich in diesen frühen Stadien bei der Durchmusterung zahlreicher Schnitte wohl manchmal eine Zelle fand, deren Charakter sich nicht ohne weiteres feststellen ließ, aber uns erscheint es nicht angängig, auf Grund solcher doch sehr vereinzelt bleibender Erscheinungen, die dazu mehr zufälliger Natur sind und sich keineswegs bei jedem einzelnen Objekt nachweisen lassen, so weitgehende Schlüsse zu ziehen und daraus eine Verallgemeinerung für das ganze Regenerationsproblem der Hornhaut zu konstruieren. Der Vorgang im Epithel, die Wucherung desselben, die durch direkte Zellteilung vor sich geht, stellt die erste Phase des Regenerationsvorganges dar. Die zweite Phase besteht darin, daß sich zwischen dem eingesenkten Epithel und der Schnittfläche in der Tiefe eine neue Gewebslage bildet, die die Epithellage von ihrer Anlagerung an die Schnittfläche verdrängt und mit der Mehrung des neuen Gewebes dieselbe aus der Schnittiefe heraushebt. Nun ist ja aus der Entwicklung der Hornhaut bekannt, daß zu einer bestimmten Phase der Entwicklung Protoplasmafortsätze der basalen Epithelschicht bis tief in das Stroma hineingehen können. Es stellen also diese Protoplasmafortsätze nichts Außergewöhnliches dar. Auch deswegen nicht, weil ja, wie bekannt, die Epithelzellen untereinander durch Protoplasmaausläufer in Verbindung stehen. Durch die Untersuchungen von Schuberg (1902) ist zudem dargetan, daß z. B. bei der Haut des Proteus protoplasmatische Verbindungen zwischen basaler Epithelschicht und Bindegewebszellen vorhanden sind. Diese allerfeinsten Verbindungen liegen jenseits der Basalmembran, wie auch bei der Hornhaut, und haben zunächst einmal mechanische Bedeutung, indem sie eine feste Verankerung der basalen Schicht des Epithels mit dem unterliegenden Stroma des Bindegewebes gewährleisten. Ob sie

aber auch eine nutritive Funktion besitzen und ein gewisses Regulativ für den architektonischen Aufbau des Epithels darstellen, indem sie auch teilweise Nerven als Bahnen dienen, entzieht sich unserer Beurteilung. Jedenfalls aber sind diese Fußenden sehr fein, so daß man sie überhaupt nur mit besten Methoden zur Darstellung bringen kann. Gewöhnliche Färbemethoden versagen da vollkommen. Sie kommen für das vorliegende Problem unseres Erachtens gar nicht in Frage, obwohl sie sich gerade bei der Regeneration, wo die Zellen doch weiter auseinandergezogen sind und selbst ein succulenteres Verhalten zeigen, am deutlichsten nachweisen lassen.

Daß dabei, nachdem sich ursprünglich das Epithel reichlich vermehrt hat, wiederum eine Reduktion desselben mit Notwendigkeit eintreten muß, ist wohl außer allem Zweifel. Dieses bietet aber dem Verständnis keine besonderen Schwierigkeiten, da wir doch wissen, daß fortgesetzt an der Haut wie an der Hornhaut verhornte Epithelien abgestoßen werden. Es kann die Vermehrung des neugebildeten Gewebes derart sein, daß nicht nur ein Ausgleich geschaffen wird, sondern sogar ein Überschuß vorhanden ist, und das Epithel hügelartig emporgehoben wird. Es ist hierbei verfänglich und naheliegend, daran zu denken, daß, weil das Epithel sozusagen wieder durch diesen Proliferationsprozeß in die Höhe gehoben wird und dadurch an Menge verliert, Epithelzellen als Bindegewebsbildner von der Epithellage abgegeben werden und dort mit veränderter Funktion subepithelial liegend an der Regeneration des Bindegewebes sich beteiligen. Es dreht sich also die ganze Frage darum, welcher Provenienz das Gewebe ist, welches sich in der Tiefe bildet. Wir vermögen uns den Meinungen insbesondere von Retterer und Salzer nicht anzuschließen, sondern wir müssen vielmehr nicht nur auf Grund unserer Befunde, sondern auch auf eine Reihe wohl beachtenswerter Gründe, die wir im folgenden anführen werden, strikte daran festhalten, daß bei der Epithelregeneration nur Epithel, bei der Bindegewebsregeneration nur Bindegewebszellen, die unseres Erachtens nach lediglich Abkömmlinge des Hornhautparenchyms sind, in Frage kommen. Wenn Salzer meint, daß man noch niemals an den fixen Hornhautkörperchen Vermehrungserscheinungen gefunden hat, so müssen wir dem direkt widersprechen. Hanke hat ja bereits in seiner Abhandlung gezeigt, daß an den fixen Hornhautkörperchen Mitosen nachzuweisen sind, wenn auch Bilder für die Möglichkeit einer direkten Zellteilung sprechen. Die Abbildungen, die er gibt, zeigen solche in großer Reichhaltigkeit. Da wir ein anderes Objekt benutzt haben, so mag es vielleicht sein, daß gerade die indirekte Kernteilung in unseren Bildern verhältnismäßig selten aufgetreten ist, aber nachweisen ließ sie sich ohne allen Zweifel. Bekanntlich färben sich nach Held und Heidenhain nicht nur die chromatische Substanz, sondern

auch die achromatische Spindel mit den Polkörperchen, deren Nachweis den sichersten Anhaltspunkt für das Vorhandensein einer indirekten Kernteilung abgibt. Weit mehr in den Vordergrund treten Bilder, die wir nicht anders als direkte Kernteilung, ja als Kernfragmentierung aufzufassen vermögen. Sie treten vornehmlich in den oberflächlichen Schichten der Hornhaut auf. Durch beides ist wohl außer aller Frage gestellt, daß eine rege Vermehrung der fixen Hornhautkörperchen stattfindet. Diese Bilder betreffen unseres Erachtens weit zum größten Teil die ehemals fixen Hornhautkörperchen. Man kann deutlich beobachten, wie diese Hornhautkörperchen in protoplasmatischem Zusammenhang stehen, diesen allmählich verlieren, auch in der Längsrichtung ein Bedeutendes einbüßen und gegen den Schnitt zu in lebhafter Vermehrung und Wanderung erscheinen. Wenigstens vermögen wir bei der Durchmusterung vieler Schnitte keine andere Deutung für diese Erscheinungen zu geben, die sich dem Beobachter darbieten, wenn man vom Hornhautrande her die einzelnen Hornhautschnitte, auf das Verhalten der Parenchymzellen besonders Obacht gebend, bis zur Schnittstelle durchmustert. Daß dann die Zellen, nachdem sie ihre protoplasmatische Verbindung aufgegeben haben, vielfach in den Schnitt hineinwandern, konnten wir sehr oft beobachten. Allerdings stellen wir durchaus nicht in Abrede, daß die im Schnittlumen befindlichen Zellen noch in reger Vermehrung begriffen sind, aber schon frühzeitig kann man an ihnen die erste Fibrillenbildung feststellen. Wie diese vor sich geht, ist durch die Arbeiten von Spuler und Flemming über die normale Entwicklung des Bindegewebes endgültig dargetan worden, die speziell der Hornhaut von Wolfrum. Daß dabei die Zellen aus einem Ruhezustand, in dem sie offenbar nur der Erhaltung und Ernährung des Parenchymgewebes dienen, in einen mehr aktiven Zustand der Teilung und der Gewebsproduktion übergehen, ist eine Erscheinung, die sie mit sämtlichen Bindegewebszellen unter gleichen Verhältnissen gemeinsam haben. Wir wollen an dieser Stelle auch darauf hinweisen, daß es sich ziemlich gleich verhält, ob man scharfe Defekte mit dem Messer setzt, oder ob man die Regenerationsvorgänge an komplizierteren Wunden studiert, sei es, daß es sich um infizierte Wunden oder um Geschwüre an der Hornhautoberfläche handelt. Wie die Untersuchungen von Hertel (1902) an Hornhautgeschwüren ergeben haben, treten auch hier schon während des entzündlichen Stadiums und auch bei der Regeneration des Gewebes die amitotischen Teilungen in den Zellen auf, genau so, wie bei der Heilung unkomplizierter Wunden. Wir halten es an dieser Stelle für wichtig, auf die neuen Arbeiten von Fischl (1920) aufmerksam zu machen, der durch seine Experimente klar dargetan hat, daß unter dem Einfluß der sich entwickelnden sekundären Augenblase die Hornhaut ihre besondere Eigenschaft der Durchsichtigkeit

erhält, die sie als optisches Organ wertvoll macht. Während bei Beseitigung der sekundären Augenblase nicht diese besonderen Eigenschaften entwickelt, sondern sich in ähnlicher Weise, wie die Haut mit Schleim und Pigmentzellen verhält. Die Hornhaut ist also ein den besonderen Verhältnissen angepaßtes, modifiziertes Bindegewebe. Es ist nicht einzusehen, warum sie die Eigenschaften, die sonst dem Bindegewebe zukommen, verloren haben soll. Dies gilt speziell für die Hornhautparenchymzellen. Es ist gar kein Grund vorhanden, diesen besondere Eigenschaften zuzuschreiben, die sie etwa in weitgehender Weise von Bindegewebszellen unterscheiden.

Um überhaupt bei der Frage der Regeneration der Hornhautgrundsubstanz das Epithel von seiner regenerierenden Funktion auszuschließen, haben wir noch eine andere Versuchsreihe, und zwar am Kaninchenauge angelegt. Wir ließen dabei die vordere Fläche der Hornhaut ganz intakt, gingen mit einem scharfen Discissionsmesser am Rande der Hornhaut ein und schnitten bis zu verschiedener Tiefe die Hornhauthinterfläche durch, niemals aber so, daß es zu einer perforierenden Verletzung kam. Wir behalten uns vor, die Resultate dieser Untersuchungsreihe, da sie ein besonderes Interesse beanspruchen, in einer besonderen Arbeit, wie schon oben erwähnt, niederzulegen, zumal da sie auch in anderer Hinsicht uns bemerkenswert erscheinen.

Über die Regeneration der Descemet und des Endothels wollen wir deshalb nur einige kurze Bemerkungen machen. Die Neubildung der Descemet geht, wie sich schrittweise verfolgen läßt, von den alten Endothelzellen aus, die zunächst einmal am Schnittrand unter Vermehrung sich anhäufen, ganz allmählich die Hinterfläche des Schnittes mit dem in ihm gebildeten Gewebe überwuchern, um dann zu einem viel späteren Zeitpunkt als dem der eigentlichen Narbenbildung langsam eine homogene Membran zu bilden. Es hat sich bei genauen Untersuchungen gezeigt, daß diese von Anfang an nicht rein homogen angelegt wird, sondern ein mehr streifiges Aussehen zeigt. Wir wollen hier nicht entscheiden, ob es sich um lamelläre Lagerungen handelt oder um Fibrillenbildung. Es läßt sich darüber auch mit den allerbesten histologischen Methoden zunächst keine sichere Entscheidung bringen.

Zum Schlusse betrachten wir es als eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Sattler, unter dessen Leitung die Arbeit begonnen wurde, und Herrn Geheimrat Hertel, nach dessen Übernahme der Klinik sie zu Ende geführt wurde, für das dargebrachte Interesse unsern besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) Atsuhiko-Masugi, Experimentelle Untersuchungen über den Heilungsprozeß bei perf. und nichtperf. Hornhautwunden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.

1, 731. 1901. — [2]) Bach-Seefelder, Atlas der Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. 1912. — [3]) Ballowitz, E., Über das Epithel der Membrana elastica posterior usw. Arch. f. mikr. Anat. 56, 330. 1900. — [4]) Barfurth, D., Zur Regeneration der Gewebe. Arch. f. mikr. Anat. 37, 406. 1891. — [5]) Becker, O., Atlas der topographischen Anatomie des Auges. Wien 1874. — [6]) Bonnefon-Lacoste, Recherches histologiques sur la grette cornéenne autoplatique. Arch. d'opthhalmologie 1913, S. 213. — [7]) Donders, Holländische Beit äge zu der anatomischen und physiologischen Wissenschaft 1, 1848. Zit. nach Reich. — [8]) Ewetzki, Th. v., Über das Endothel der Membrana Descemetii. Separatabdruck in Eberth, Untersuchungen aus dem pathologischen Institut in Zürich, 1875, S. 89. Zit. nach Marchand. — [9]) Fischl, A., Beiträge zur Biologie der Pigmentzelle. Anatomische Hefte Abt. 1, Heft 174, S. 5. 1920. — [10]) Flemming, W., Beiträge zur Kenntnis der Zelle usw. Arch. f. mikr. Anat. 16, 302 und 18, 152. 1878—1880; Über das Verhalten des Kernes bei der Zellteilung usw. Virchows Archiv 77, 1. 1879; zur Entwicklungsgeschichte der Bindegewebsfibrillen. Internationaler Beitrag zur wissenschaftlichen Medizin. Festschrift für R. Virchow. 1. Abt., 1891, S. 291. — [11]) Gepner, B., Beiträge zur Frage der glashäutigen Neubildungen auf der Linsenkapsel und der Descemetschen Membran. Graefe, Arch. f. Ophthalmol. 36, 4, S. 255. 1890. — [12]) Germani, Sul processi di reparazioni delle ferite antiche delle cornea. Rivista ital. di ottalm. 1907, S. 4. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 45, 413. 1907. — [13]) Güterbock, P., Studien über die feineren Vorgänge bei der Wundheilung per primam intentionem an der Cornea. Virchows Archiv 30, 404. 1879. — [14]) Gussenbauer, C., Über die Heilung per primam intentionem. Hornhautwunden. Arch. f. klin. Chir. 12, 792. 1781. — [15]) Hanke, V., Studien über die Regeneration des Hornhautgewebes und die wahre Natur der Keratoblasten. Arch. f. Ophthalmol. 89, 250. 1915. — [16]) Hertel, E., Zur pathologischen Anatomie der Cornea. Heidelberger Gesellschaft 29, 59. 1902. — [16b]) Hertel, E., Über eitrige Keratitis beim Menschen. Arch. f. Ophthal. 53, 316. 1902. — [17]) Marchand, F., Der Prozeß der Wundheilung mit Einschluß der Transplantation. 1901, S. 241. — [18]) Neese, E., Über das Verhalten des Epithels bei der Heilung von Linear- und Lanzenmesserwunden in der Hornhaut. Arch. f. Ophthalmol. 33, Abt. 1, S. 1. 1887. — [19]) Nußbaum, E., Fortgesetzte Untersuchungen über spontane und künstliche Teilung der lebendigen Substanz. Sitzungsbericht der niederrhein. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn 1885. Zit. nach Weinstein. — [20]) Peters, A., Über die Regeneration des Endothels der Cornea. Arch. f. mikr. Anat. 33, 153. 1889, darin von Peters zit., Regeneration des Epithels der Cornea. Inaug.-Diss. Bonn 1885. — [21]) Ranvier, L., Recherches expérimentales sur la mécanisme de la cicatrisation des plaies de la cornée. Arch. d'Anatomie mikrosc. T. II, S. 44 und 177. 1888. — [22]) Reich, M., Über die Regeneration der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 11, 197. 1873. — [23]) Retterer, Sur la cicatrisation des plaies de la cornée. Journ. de Anat. et Physiol. norm. et Pathol. 1903, S. 453. — [24]) Rustick, Zur Lehre über die Wundheilung der Hornhaut. Kiew 1870. Zit. nach Weinstein. — [25]) Salzer, Über die Regeneration der Kaninchenhornhaut. Arch. f. Augenheilk. 69, 70, 71. 1911 und 1912. — Vergleichende anatomische Studien über die Regeneration und Wundheilung der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. 99 S. 61. 1915. — [26]) Schottländer, J., Über Kern- und Zellteilungsvorgänge in dem Endothel der entzündeten Hornhaut usw. Arch. f. mikr. Anat. 31, 426. 1888. — [27]) Schuberg, A., Über Zellverbindungen, vorläufiger Bericht. Verhandlungen des naturhistorisch-medizinischen Vereins zu Heidelberg 7, Heft 1, S. 395. 1902. — [28]) Spuler, A., Beiträge zur Histogenese und Histologie der Binde- und Stützsubstanz. Anatomische Hefte 7, 115. 1896. — [29]) Vossius, A., Über das Wachstum und die

physiologische Regeneration des Epithels der Cornea. Arch. f. Ophthalmol. 27, 225. 1881. — [30]) Wagenmann, A., Zur Anatomie des dünnhäutigen Nachtstars nebst Bemerkungen über die Heilung der Wunden der Descemetschen Membran. Arch. f. Ophthalmol. 37, 21. 1891; Neubildung von glashäutiger Substanz an der Linsenkapsel und an der Descemetschen Membran. Arch. f. Ophthalmol. 35, 172. 1889. — [31]) Weinstein, A., Experimentelle Untersuchungen über den Heilungsprozeß bei perforierenden Schnittwunden der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. 48, 1. 1903. — [32]) Wolfrum, M., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Cornea der Säuger. Inaug.-Diss. Erlangen 1902. — [33]) Wyss, H. von, Über Wundheilung der Hornhaut. Virchows Archiv 69, 24. 1877. — [34]) Ziegler, E., Untersuchungen über pathologische Bindegewebs- und Gefäßneubildung. Würzburg 1876. Zit. nach Marchand, Über die Regeneration verletzter Gewebe. Referat. XIII. internat. med. Kongreß in Paris 1900. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 45, S. 783; Über die Ursachen der pathologischen Gewebsneubildung. Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin. Festschrift für R. Virchow Bd. 2, S. 21. 1891.

(Aus der Augenstation in Zenica-Bosnien [Vorstand: Universitätsprofessor Dr. Robert Salus].)

Klinische Erfahrungen über spätluetische Augenhintergrunds-erkrankungen in Bosnien.

Von

Oberarzt Dr. **Nikolaus Blatt.**

Mit Tafel III, Abb. 1—5, und 10 Textabbildungen.

Während der abgelaufenen vier Kriegsjahre hatten die meisten im Militärdienste stehenden Ärzte, durch das öftere Wechseln ihrer Einteilungsorte auf den verschiedenen Kriegsschauplätzen, hinreichend Gelegenheit, die Verschiedenheit der einzelnen Erkrankungen auf jedem Gebiet der ärztlichen Wissenschaft, bei den verschiedensten Völkern zu beobachten. Zufolge meiner letzten Verwendung hier in Bosnien wurde ich in die Lage versetzt, viele interessante Beobachtungen über Augenerkrankungen, die mit den hiesigen klimatischen, sozialen und konstitutionellen Bedingungen zusammenhängende, gewisse, von der Norm abweichende Eigenheiten zeigten, zu machen.

Die auffallendste Erscheinung, von der diese Arbeit handeln soll, war das häufige Auftreten von retinalen und chorioidealen Veränderungen im Spätstadium der Lues und äußerst seltenes Vorhandensein oder fast Nichtvorhandensein der Augenveränderungen der metaluetischen Erkrankungen und der luetischen Erkrankungen des Augennervensystems.

Im Verlaufe von 2 Monaten habe ich 12 genau beobachtete Fälle von retinochorioidealen Herd- und Gefäßveränderungen zu verzeichnen, bei denen mit allen diagnostischen Hilfsmitteln die luetische Basis ganz sicher festgestellt werden konnte und außerdem waren 10 Fälle mit denselben, aber nicht ganz typischen Veränderungen, und auf nicht ganz bestimmbarer luetischer Basis vorhanden, von deren Besprechung ich aus diesem Grunde absehe. Auffallend war, daß in der ganzen Zeit nur zwei Opticuserkrankungen beobachtet werden konnten, von denen aber kein einziger sich als luetisch erwies, sondern die durch Nasennebenhöhlenerkrankungen verursacht waren. Das Material der Augenstation bestand größtenteils aus zum südslawischen Typus gehörenden Leuten, vorwiegend Bosniaken, und aus Türken, während Deutsche und Ungarn äußerst selten darunter zu finden waren. In keinem einzigen Falle konnte bei den Augenerkrankungen, welche in den 2 Monaten die Zahl

200 überschritt, eine Atrophie des Nervus opticus, verursacht durch Tabes oder Paralyse, festgestellt werden. Nach Aussage des Herrn Professor Dr. Salus, unter dessen Leitung die Augenstation in Bosnien schon längere Zeit stand, konnte er nur in einem einzigen Falle eine durch Tabes bedingte beiderseitige Atrophia nervi optici konstatieren, dies aber auch nur bei einem Spaniolen, der kurz vor Ausbruch des Krieges von Mitteleuropa in die Hauptstadt von Bosnien übergesiedelt war. Ebenso konnte ich von den vielen sich so variabel äußernden luetischen Schädigungen des Augennervensystems nur einen Fall von Nervenlähmung sehen, und zwar eine einseitige Abducenslähmung. Auch vermißte ich die ganze Zeit die bei Lues, Tabes und Paralyse oft wechselnden Formen der reflektorischen Pupillenstarre, Myosis, Anisokorie, absolute Pupillenstarre, Oculomotoriuslähmung und Ptosis.

Dieses auffallende Überwiegen des so häufigen Auftretens von retinochorioidealen Veränderungen bei luetischen Kranken, die fast alle von Bosnien stammen und dort wohnen, und das gänzliche Ausbleiben der luetischen Erkrankungen des Augennervensystems gewinnt in wissenschaftlicher Beziehung noch dadurch Bedeutung, daß die retinochorioidealen Erkrankungen bei Lues in anderen Gegenden (Mitteleuropa) gewöhnlich im Sekundärstadium oder wenigstens in den ersten zwei drei Jahren nach der Infektion auftreten, während hier, wie wir später bei der Besprechung der einzelnen Fälle sehen werden, erst mehrere Jahre nach der Infektion als ausgesprochene spätluetische Erscheinungen auftreten. Während bei uns auch in den Sekundärstadien die luetische retinochorioedeale Erkrankung nicht eben zu den häufiger vorkommenden Erkrankungen gehört, ja wir können sagen, daß sie zu den Seltenheiten zählt, so treten hier diese, binnen einer kurzen Zeit und bei einer nicht besonders großen Gesamtzahl der Augenerkrankungen, in einer auffallenden Anzahl auf.

Das Nichtvorkommen von luetischen Erkrankungen des Opticus und des übrigen Augennervensystems hier in Bosnien ist mit den Beobachtungen derjenigen Syphilidologen und Neurologen in Analogie zu bringen, welche ihre Beobachtungen über das Vorkommen von Allgemeinlues in den verschiedenen nicht europäischen Südländern vornahmen. Fast alle berichten über die auffallende Erscheinung, daß bei den Eingeborenen dieser Länder die Lues sich sehr selten in Form von Nerven- und Gehirnschädigungen äußert und daß nie die metaluetischen Erkrankungen (Tabes, Paralyse) vorkommen. Fast immer äußert sich bei ihnen die Spätlues durch ausgedehnte, pustulös-ulceröse und gummöse Erkrankungen der Haut, Knochen, Gelenke und Muskeln.

Es seien nur ganz kurz die Autoren erwähnt, die auf diese auffallende Tatsache, d. h. auf das Nichtvorkommen von luetischen Ner-

vensystemsaffektionen bei diesen Einwohnern hingewiesen haben. So hat Nefter in Kleinasien bei den Kirgisen, Dravie-Trennen bei den Negern in Arkansas, Däubler in der Zambesigegend, Holzinger in Abessinien, Salzes in Marokko die Bevölkerung untersucht und alle diese Autoren fanden, daß Tabes bei diesen Völkern äußerst selten, und die schweren spätluetischen Haut- und Knochenerkrankungen überwiegend vorkamen. Sehr interessant sind die Erfahrungen von Düring, die er bei der Bevölkerung in Kleinasien machte, wo man direkt über „endemische Syphilis" sprechen konnte, so verseucht fand er die einzelnen Gegenden. Das vorwiegende Vorhandensein schwerer Spätformen von Lues war auffallend. „Während Haut, Schleimhaut, Knochen, Gelenks- und besonders Gefäßerkrankungen (Aneurysmen) überaus häufig und in schwere Formen beobachtet werden, sind Erkrankungen des Nervensystems, Hirn- und Rückenmarklues, Opticuserkrankungen, Tabes und Paralyse außerordentlich selten." Düring beschuldigt die Nichtbehandlung der Lues als Ursache für das so häufige Auftreten von schweren Formen der Spätlues.

Über die Ursachen, warum in diesen Ländern die luetischen Nervensystemsaffektionen so selten zu finden sind, dagegen die schwersten Formen der spätluetischen Haut- und Knochenerkrankungen so oft auftreten, stehen verschiedene Ansichten einander gegenüber. Einerseits wird eine spezifische Art der Spirochäten angenommen, die nur die letzte Form der Lues zu erzeugen fähig ist, dagegen gar keine Nervensystemserkrankungen hervorzurufen imstande ist. Es sollen biologische und morphologische Untersuchungen nachgewiesen haben, daß es Abarten des Syphilisvirus gibt, die für das Nervensystem besonders virulent sind, hingegen soll der Urheber für die gummösen Erkrankungen der Haut, Knochen usw. eine andere Abart der Spirochaeta sein. Nach Fournier ist die Form der sog. „Lues nervosa" die leichte Lues, welche nicht zur Gummabildung führt. Hingegen zeigen die Patienten mit Gummen der Haut auffallend geringe Neigung zur Tabes und Paralyse. Zur Unterstützung dieser Auffassung der verschiedenen Spirochätenformen oder Abarten erwähnt Möhrchen einen Fall, daß sich 15 Offiziere von derselben Frau mit Lues infizierten und später alle der Tabes oder Paralyse anheim fielen. Weiter wird auch die Tabes oder Paralyse der Ehegatten hierfür als Beweis angesehen. Erb nimmt zur Erklärung des Auftretens von metasyphilitischen Erkrankungen die „Lues nervosa" an, die durch zwei biologische Abarten der Spirochaeta pallida hervorgerufen wird. Er unterscheidet eine Spirochaeta tabescens und eine Spirochaeta paralyticans. Das Vorkommen von verschiedenen Arten der Spirochaeta wird von den meisten Autoren in Abrede gestellt und zur Erklärung, warum luetische Nervensystemerkrankungen bei den Kulturvölkern so oft vorkommen, dagegen dort, wo die Bildungsstufe der

Bevölkerung viel niedriger ist, fast nie zu sehen ist, wird angenommen, daß die Kultur, die moderne Lebensweise, die Großstadt mit ihren speziellen Reizungen, die überanstrengende geistige Arbeit, weiter der Alkoholismus, die Resistenzfähigkeit des Nervensystems gegen den Luesvirus stark abschwächen und so zu metaluetischen und anderen luetischen Erkrankungen des Nervensystems leichter führen. Wir finden ja auch bei uns die auffallende Tatsache, daß intelligentere, sich mit geistiger Arbeit beschäftigende Leute an Tabes und Paralyse eher erkranken, wie die primitiven Landleute. Das Leben der auf niederer Kulturstufe stehenden Einwohner ist viel ruhiger, viel nervenreizloser, deshalb ist die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems gegen luetische Erkrankungen viel stärker, daher sind keine Tabes, Paralyse und andere Nervenerkrankungen auf luetischer Basis zu sehen; es überwiegen, wie schon erwähnt, wegen Nichtbehandlung der Lues, die manchmal äußerst schweren Spätformen von Haut- und Knochenerkrankungen.

Meines Erachtens kann die Entscheidung in dieser Beziehung, ob gewisse spezifische Spirochätenabarten oder das Kulturleben für das Vorkommen der Nervenlues bei den Kulturvölkern verantwortlich gemacht werden können, erst die Zukunft bringen. Zur richtigen Auffassung dieser Frage wird die sich immer mehr entwickelnde Konstitutionslehre beitragen. Bis aber der Beweis für das wirkliche Vorhandensein von diesen spezifischen Abarten der Spirochäten, welche die Lues nervosa verursachen sollen, nicht erbracht ist, können wir uns die Sache eher noch so erklären, daß durch das nervenreizlose Leben der kulturell niedrig stehenden Völker, die Resistenzfähigkeit des Nervensystems gegen den Lueserreger ziemlich stark ist. Mit Generationen nimmt diese Resistenzfähigkeit zu und es tritt auch eine abgeschwächte Affinität der Nervenzellen zu den luetischen Toxinen ein. Es kann so mit der Zeit nach mehreren Generationen diese abgeschwächte Affinität so klein sein, daß, wenn der Lueserreger und seine Toxine im ganzen Körper herumschweben und gewiß auch im Rückenmark, Gehirn und Nerven vorhanden sind, wegen der zu schwachen Affinität eine Erkrankung des Nervensystems ausbleibt. Mit dieser Auffassung müssen wir uns zur Erklärung der Verhältnisse auf dem Gebiete der luetischen Augenerkrankungen, wie ich sie hier in Bosnien gefunden habe, noch derzeit begnügen. Auch hier sind die Augennervensystemsaffektionen aus den oben erwähnten Gründen nicht zu sehen und auch hier überwiegt der Tertiarismus der Lues in der selteneren Form der retinochorioidealen Erkrankungen des Auges. Per analogiam mit der allgemeinen Lues sind diese schweren Formen der Augenhintergrundserkrankungen der Nichtbehandlung der Lues zuzuschreiben, wie die schweren Hauterkrankungen bei allgemeiner Lues. Diffus auftretende Hauterkrankungen, wie sie hier im Tertiärstadium auftreten, finden sich

bei uns gewöhnlich im Sekundärstadium. Auch die retinochorioidealen Veränderungen sind bei uns Erkrankungen des Sekundärstadiums, während hier, wie wir bald sehen werden, alle diese mehrere Jahre nach der Infektion, im Tertiärstadium auftraten. Nicht nur die Zeit des Auftretens bietet eine Merkwürdigkeit, sondern auch die Eigenartigkeit der ophthalmoskopischen Veränderungen; die hochgradige Gefäßerkrankungen und die auffallenden bindegewebigen starken Wucherungen am Augenhintergrunde zeigten auffallende, typische, auch diagnostisch zu verwertende Eigentümlichkeiten.

Diese gewisse Regelmäßigkeit und Eigentümlichkeit der Veränderungen des Augenhintergrundes bei den hier so häufig auftretenden spätluetischen Augenhintergrundserkrankungen sind in den nachstehenden Krankengeschichten der beobachteten 12 Fälle ausführlich geschildert und ersichtlich gemacht.

1. Fall: Sivac Milan, Geburtsjahr 1877. Vor 12 Jahren am Glied Primäraffektion acquiriert, die seinerzeit ohne jede Behandlung nach 4 Wochen spontan heilte. Ist verheiratet. Frau angeblich gesund. Hat in der Ehe 9 Kinder gehabt, von denen 4 leben und angeblich gesund sind, 5 sind in den ersten Lebenswochen gestorben. Die Frau hat außerdem 3 mal abortiert. Pat. fühlt sich, abgesehen von seiner Augenerkrankung, körperlich gesund. Klagt über Augenbeschwerden, die vor 2 Jahren mit Kopfschmerzen und vermehrter Tränenabsonderung begonnen haben. Das Leiden verschlechterte sich fortdauernd. Seine Beschwerden, die er jetzt angibt, entsprechen der Metamorphopsie, Photopsie und Hemeralopie. Gegen Lues nie behandelt worden.

Augenbefund. Refraktion: Skiaskopisch beiderseits geringer myopischer Astigmatismus.

Visus: Rechts $^1/_2$ m-Fingerzählen, nicht korrigierbar. Links 1 m-Fingerzählen, nicht korrigierbar. Conjunctiva, Cornea, Iris beiderseits normal. Linse klar. Pupillenreaktion etwas träge, jedoch auslösbar.

Ophthalmoskopisch: Rechtes Auge: Ziemlich viel staub- und fadenförmige Glaskörpertrübungen. Papille leicht graurosa, unscharf begrenzt. Venen von wechselnder Weite, leicht geschlängelt, Arterien hell reflektierend, in der Peripherie stark verdünnt. Venen und Arterien mit weißen Streifen von auffallender Breite und Ausdehnung begleitet, wodurch die Blutsäule stellenweise sehr stark verdünnt, kaum sichtbar ist und die Gefäße sehr wechselnde Kaliber zeigen. Netzhaut um die Papille leicht getrübt, besonders nach oben hin. Pigmentepithel in einem großen Bereich um die Papille vollkommen depigmentiert, so daß die Zeichnung der Aderhautgefäße ungemein scharf hervortritt. Letztere sind auffallend geschlängelt und fast alle sehr ausgesprochen sklerotisch. In diesem Bezirk stellenweise knochenkörperähnliche über der Netzhaut gelegene Pigmentherdchen. Peripher das Pigmentepithel fast normal, der Fundus dort getäfelt. Überall in der Peripherie disseminierte Chorioiditis aus kleinen und größeren, stellenweise zu großen Flächen zusammenfließenden Herden bestehend, mit mehr oder weniger starker Pigmentierung. Einzelne dieser Herde sind hellrosa, einzelne gelblichrosa bis hellgelb, die meisten aber stark weiß, mit scharfen Grenzen und starker Pigmentierung.

Linkes Auge: Glaskörper, Papille und Gefäße, wie rechts. Netzhaut um die Papille vollkommen klar. Zarte streifenförmige bindegewebige Fasern ziehen von der Papille aus und begleiten streckenweise die Gefäße. Sklerose der Aderhautgefäße

im depigmentierten Bereich, eher noch stärker, auch der Bereich der Depigmentierung ist ausgedehnter als rechts. Peripher glänzend weiße stark ausgedehnte bindegewebige chorioiditische Herde. Periphere Chorioiditis stärker als rechts. Pigmentierung der Herde stärker, einzelne Flecke tragen feine bindegewebige Auflagerung. Maculae beiderseits in der pigmentierten Zone eingezogen, mit etwas stärkerer Depigmentierung der Netzhaut. Peripher sind die Netzhautgefäße auffallend dünn. Stellenweise in der Retina kleinste hellglänzende Punkte.

Gesichtsfeld: Beiderseits eingeengt, mit absolutem, zentralem und peripherem Farbenskotom (Abb. 1).

Wassermannsche Reaktion: Stark positiv (+++) (Professor Luksch).

Tuberkulinprobe: Negativ.

Urin: Eiweiß-Zucker nicht nachweisbar.

Interner Befund: Herz, Lunge normal (Garnisonspital Sarajewo).

Rhinologischer Befund: Die Schleimhaut der Nasengänge und des Nasenrachenraumes blaß. Schleimsekretion normal. Keine pathologische Veränderungen (Dr. Krützner).

Ergebnis der syphilidologischen Untersuchung: Narben an der Haut der Unterschenkel und Mundschleimhaut. Drüsen in der Leiste, beiderseits am Nacken. Chronische Pharyngitis. Sonst ohne Befund (Dr. Reittmann).

Die Untersuchung der Zähne ergab keinen ursächlichen Zusammenhang mit der Augenerkrankung.

Diagnose: Retinochorioiditis luetica oculi utriusque. Sklerose der Netzhaut- und Aderhautgefäße.

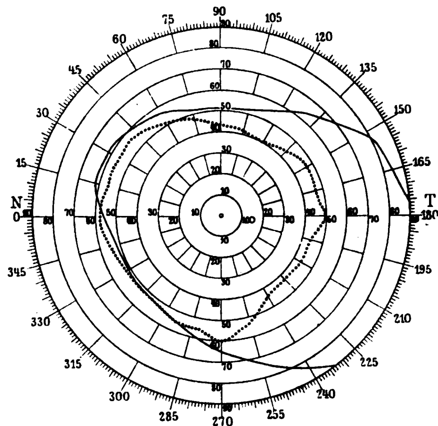


Abb. 1.

—— weiß, + + + + + + + + rot
.... gelb, »»»»»»»»»»»»» blau
- - - - - - - - grün.

2. Fall: Czizewsky Frantosek, Geburtsjahr 1887. Vor 6 Jahren Lues acquiriert. Nicht verheiratet. Vor 2 Jahren wegen Hauterscheinungen gegen Lues etwa 3 Monate lang behandelt worden. Klagt über seit etwa 2 Monaten bestehende, ständig zunehmende Sehschwäche an beiden Augen. Hier und da auf Photopsie deutende Erscheinungen. Kein Stechen oder sonstige Schmerzen in den Augen.

Augenbefund. Refraktion: Emmetropie beiderseits.

Visus: Beiderseits $^5/_{50}$ nicht korrigierbar.

Außer unbedeutender Follikelbildung in den unteren Übergangsfalten ist die Conjunctiva normal. Cornea, Iris gesund. Pupille reagiert gut.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits feine und gröbere staub- und wolkenartige Glaskörpertrübungen.

Links eine kreisförmige dunkle, auch bei ruhendem Auge bewegliche Trübung in dem Glaskörper. Papille beiderseits kaum röter als normal, nicht geschwollen, Grenzen etwas verwaschen. Gefäße verschleiert, Venen stark erweitert, geschlängelt, Arterien auffallend stark ungleichmäßig eingescheidet. Die Netzhaut in der Umgebung der Papille zeigt ziemlich starke Trübung, die, an Stärke immer mehr abnehmend, bis weit gegen die Äquatorialgegend reicht. An der Peripherie des Hintergrundes kleine, ziemlich stark pigmentierte unregelmäßige Flecke

Maculagegend stark getrübt, ohne Reflexe, mit kleinen weißgelben Herdchen von ringförmiger stärkerer Pigmentierung. Die Veränderungen sind an beiden Augen annähernd gleich.

Gesichtsfeld: Beiderseits ausgesprochene typische Ringskotome für weiße Farbe (Abb. 2 und 3). Für Blau ist eine starke Einengung bis zu 10° zu konstatieren. Rot wird nur sehr undeutlich erkannt. Für Grün besteht ein absolutes Farbenskotom beiderseits, die grüne Farbe wird schwarzgrau empfunden.

Wassermannreaktion: Positiv (++).

Tuberkulinprobe: Negativ.

Urin: Kein Eiweiß, kein Zucker.

Interner Befund: Herz, Lunge normal.

Rhinologischer Befund: Verkrümmung der Nasenscheidewand nach links. Die Schleimhaut der Nasengänge und der Muschel etwas blaß, besonders rechts. Sonst Nasen-, Nasennebenhöhlen- und Nasenrachenraumbefund normal.

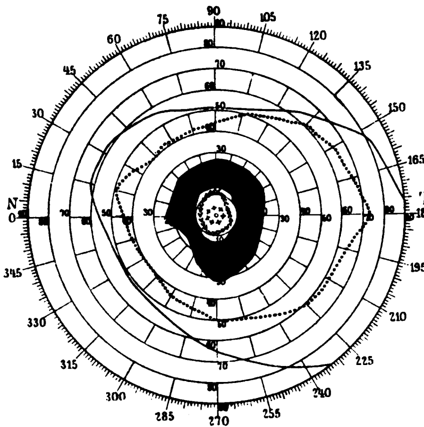


Abb. 2.

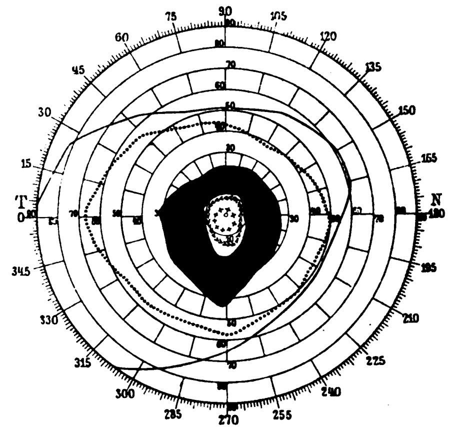


Abb. 3.

Ergebnis der syphilidologischen Untersuchung: Vergrößerte Drüsen in der Leisten- und Cubitalgegend. Zähne normal.

Diagnose: Retinochorioiditis luetica, mit dem dominierenden Bild einer Retinitis diffusa beider Augen.

3. Fall: Karalics Joso, Geburtsjahr 1876. Vor 10 Jahren Lues acquiriert. Antiluetisch bis jetzt nicht behandelt worden. Ist verheiratet. Hat 2 Kinder, die zwar schwächlich, aber angeblich gesund sind. Frau angeblich gesund und hat 6 Frühgeburten gehabt. Pat. erinnert sich vor 10 Jahren nach der Primäraffektion längere Zeit Hautausschläge gehabt zu haben. Sein Augenleiden hat vor 4 Monaten begonnen und machte sich durch heftige Schmerzen und allmähliches Schwinden der Sehschärfe am rechten Auge bemerkbar. Am linken Auge fühlt er sich gesund.

4. IX. 1918 Augenbefund: Rechtes Auge: Lider mäßig geschwollen, ziemlich stark gerötet. Conjunctivale und ciliare Injektion. Hornhaut in toto etwas matt, gestichelt, und im Zentrum besteht eine aus feinen Pünktchen dicht zusammengesetzte parenchymatöse Trübung. Hornhautepithel über der Trübung erhalten, aber matt und stark gestichelt. Iris verfärbt, Gewebe teilweise aufgelockert, Struktur vollkommen verwaschen. Neugebildete Gefäße. Medial-unten an der Iris, in der

Mitte zwischen dem ciliaren und pupillaren Teil ist eine knotenförmige, großsteck-nadelkopfgroße stark pigmentierte Erhebung sichtbar, die von neugebildeten Gefäßen bedeckt ist. Pupillarrand mit mehreren starken Synechien an der vorderen Linsenkapsel angewachsen. In der Pupille auf der vorderen Fläche der Linse mehrere Reste von Iritis vorhanden.

Ophthalmoskopisch: Sehr starke Glaskörpertrübung. Hintergrund kaum sichtbar. Verwaschenheit der Papillengrenze und zahlreiche peripher liegende unregelmäßige weißgelbe Flecken wahrnehmbar.

Linkes Auge: Conjunctiva, Cornea, Iris normal. Pupille reagiert gut.

Ophthalmoskopisch: Sehr feine Glaskörpertrübung. Am Hintergrund stärkere Täfelung und sehr kleine peripher liegende unregelmäßige, etwas pigmentierte weißgelbe Herdchen. Gefäße auffallend eingescheidet, einzelne von wechselndem Kaliber.

Visus: Rechts $^1/_2$ m Fingerzählen, nicht korrigierbar. Links $^5/_7$, nicht korrigierbar.

Da die Erkrankung nach der Anamnese und dem Status für luetisch gehalten wurde, ist am 5. IX. eine energische antiluetische Kur (Salvarsan, Quecksilber) eingeleitet worden, die eine frappante Wirkung hatte und auffallende Besserung der Erkrankung am rechten Auge erzielte. Schon am 29. IX. war der Befund des rechten Auges stark verändert. Die conjunctivale und ciliare Injektion war verschwunden, Cornea normal, glatt glänzend. Iris auf Atropin in starker Mydriasis. Die vascularisierte Schwellung der Iris, medial-unten, ist resorbiert worden und nur eine kleine stecknadelkopfgroße Pigmentierung ist noch sichtbar. An der vorderen Fläche der Linse Iritisreste.

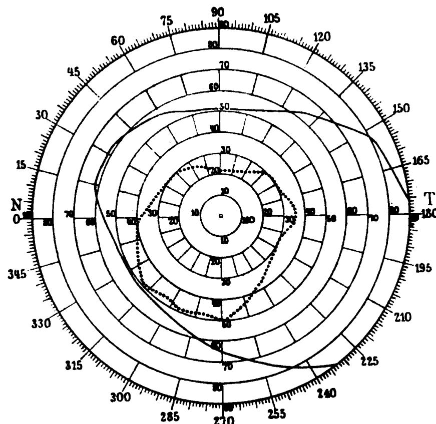


Abb. 4.

Ophthalmoskopisch: Feinste staubförmige Glaskörpertrübung. Hintergrund ist ganz deutlich sichtbar. Papille von blasser Farbe, ihre Grenzen etwas verwaschen. Venen dunkel gefärbt, verbreitert, hier und da stark eingescheidet, Lumen teilweise vollkommen verengt; Kaliberschwankungen. Arterien dünn, eingescheidet, die meisten kaum sichtbar. Weiße diffuse retinochorioiditische Herde, mit sehr stark klumpigen Pigmentierungen. Durch Schwund des Pigmentepithels an einzelnen Stellen sind auch die stark eingescheideten Chorioidealgefäße sichtbar. Eine bindegewebige sehr dünne schleierartige streifige Membran in der Breite von $^1/_4$ P. D. zieht, von dem Papillenrand ausgehend, temporalwärts, die Gefäße begleitend, teils bedeckend.

Visus: Rechts $^5/_{50}$.

Gesichtsfeld: Rechts für Weiß sehr stark eingeengt, für Blau, Rot, Grün besteht peripheres und zentrales absolutes Farbenskotom (Abb. 4).

Links: Vollkommen normal.

Wassermannreaktion: Negativ.

Trotzdem konnte die Erkrankung nach der Anamnese und nach der frappanten Wirkung der antiluetischen Kur mit größter Sicherheit für eine luetische gehalten werden, um so mehr, da die negativ ausgefallene Tuberkulinprobe und das Fehlen

von Zucker und Eiweiß im Urin diese Annahme noch verstärkten. Außerdem ergab der interne und rhinologische Befund auch keinen Anhaltspunkt für eine andere Ätiologie der Augenerkrankung. Demnach lautete die Diagnose in diesem Falle: Keratitis parenchymatosa, Iritis papulosa oculi dextri und Retinochorioiditis luetica oculi utriusque.

4. Fall: Baross Urban, Geburtsjahr 1890. Vor 3 Jahren hier in Bosnien Lues acquiriert. Anfangs 3 Monate in Behandlung gewesen. Klagt über seit mehreren Monaten bestehendes Stechen in den Augen und schlechtes Sehen. Hemeralopische Beschwerden.

Augenbefund: Bindehaut und Hornhaut beiderseits normal. Iris links von schmutziggrauer, rechts von himmelblauer Farbe. Zeichnung beiderseits etwas verwaschen. Pupillen mittelbreit, reagieren prompt.

Ophthalmoskopisch: Rechtes Auge: Starke wolkige und punktförmige Glaskörpertrübungen, wodurch der Hintergrund diffus getrübt erscheint. Papille von normaler Beschaffenheit. Gefäße etwas geschlängelt und von weißen Streifen begleitet. An der Peripherie kleine, gelblichweiße, nicht pigmentierte retinochorioiditische Flecke.

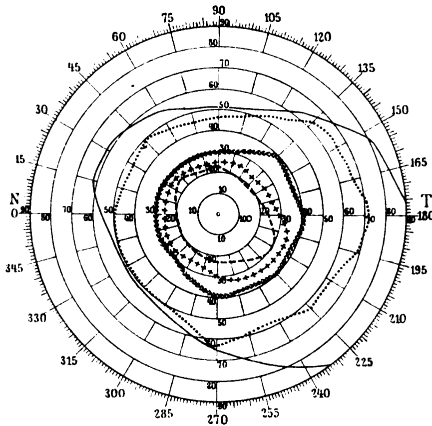


Abb. 5.

Linkes Auge: Sehr feine staubförmige Glaskörpertrübung. Papille normal. Gefäße eingescheidet Temporalwärts entfernt von der Sehnervenscheibe $1^1/_2$ P. D. ist eine breite silbergraue Stelle aus Bindegewebe bestehend sichtbar, an deren temporalem Ende mehrere weißgelbe pigmentierte retinochorioiditische Herde vorhanden sind. Nach unten von der Papille liegen zwei kleinere weiße hellglänzende bindegewebige Herdchen, welche die unterliegenden Gefäße dieser Stelle bedecken.

Gesichtsfeld: Beiderseits annähernd normal, nur minimale konzentrische Einengung (Abb. 5).

Visus: Bei herabgesetzter Beleuchtung rechts $^5/_{50}$, links $^5/_{30}$. Bei voller Beleuchtung $^5/_{10}$ beiderseits.

Refraktion: Emmetropie beiderseits.

Wassermannreaktion: Positiv (++).

Tuberkulinprobe: Negativ.

Urin: Kein Eiweiß, kein Zucker.

Interner Befund: Herz, Lunge, Bauchorgane normal.

Rhinologischer Befund: Schwellung beider unteren Nasenmuscheln. Die Schleimhaut des Rachens atrophisch, mit Schleim bedeckt. Chronische Otitis media auf luetischer Basis.

Ergebnis der syphilidologischen Untersuchung: Nicht schmerzhafte, vergrößerte Leisten-. Nacken- und cubitale Drüsen.

Zähne ohne besondere Erkrankungen zur Erklärung einer Retinochorioiditis.

Diagnose: Iritis chronica et retinochorioiditis luetica oculi utriusque.

5. Fall: Schibitz Vinze, Geburtsjahr 1882. Erinnert sich nicht, jemals eine Geschlechtskrankheit gehabt zu haben. Ist verheiratet, Frau angeblich gesund, kinderlos. Augenbeschwerden seit $1^1/_2$ Jahr bestehend, keine Schmerzen, nur

langsam zunehmende Sehschwäche. Im Gesichtsfeld sieht er öfters bewegliche dunkle Schatten. Unbedeutende hemeralopische Beschwerden.

Augenbefund: Conjunctiva, Cornea beiderseits normal.

Rechtes Auge: Irisfarbe etwas matt, Struktur undeutlich. Pupille reagiert nicht ganz prompt. Graue scheibenförmige Trübung der hinteren Linsenkapsel. Sehr starke flockige und wolkenartige Glaskörpertrübungen. Hintergrund ziemlich undeutlich sichtbar. Papille von normaler Beschaffenheit, nur ist in der Umgebung die Netzhaut etwas stärker getrübt als in der Peripherie. Gefäße von normaler Weite, mäßig geschlängelt, hier und da eingescheidet. An der Peripherie spärlich auftretende mäßig pigmentierte, hinter den Gefäßen liegende chorioiditische Flecken sichtbar.

Linkes Auge: An der hinteren Fläche der Hornhaut Descemetische Beschläge vorhanden. Mehrere hintere Synechien am Pupillenrand. Iriszeichnung verwaschen. Feine staubförmige Glaskörpertrübung. Hintergrund undeutlich sichtbar. Papille etwas gerötet, Grenzen unscharf. Von ihrem unteren Rand zieht abwärts, die Gefäße begleitend, ein dreieckiges, nach unten zugespitztes, gestreiftes bindegewebiges Gebilde. Arterien und Venen etwas geschlängelt, ziemlich stark eingescheidet. An der Maculagegend größere gelblichweiße retinochorioiditische Herde, in deren Umgebung der Hintergrund in ziemlich großer Ausdehnung fein pigmentiert ist.

Visus: Rechts $^5/_{20}$, links $^5/_{30}$, nicht korrigierbar.

Refraktion: Emmetropie beiderseits.

Gesichtsfeld: Mäßige konzentrische Einengung, beiderseits für Weiß und Blau. Rot wird undeutlich erkannt. Für Grün besteht ein absolutes peripheres und zentrales Skotom, es wird als schwarzgrau empfunden (Abb. 6).

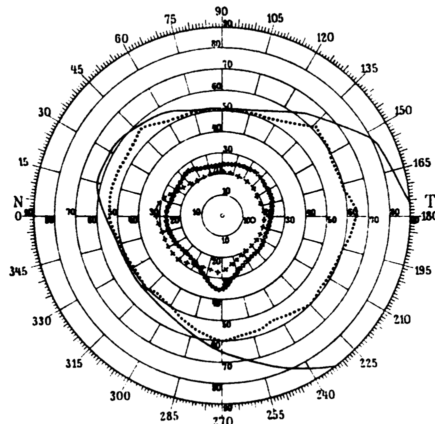


Abb. 6.

Wassermannreaktion: Stark positiv (+ + +).

Tuberkulinprobe: Negativ.

Urin: Kein Eiweiß, kein Zucker nachweisbar.

Interner Befund: Normal.

Rhinologischer Befund: Die Schleimhaut der Nasenscheidewand beiderseits oben polsterartig aufgelockert. Sonst Nasen- und Nebenhöhlenbefund, sowie Nasenrachenraum normal. Nasenatmung frei.

Ergebnis der syphilidologischen Untersuchung: Kleine Leistendrüsen, große Drüsen in der linken Cubita und links am Nacken. Am Glied keine Narbe.

Zähne: Normal.

Diagnose: Iridocyclitis chronica et retinochorioiditis luetica oculi utriusque.

6. Fall: Dragics Peter, Geburtsjahr 1891. Primäraffektion vor 4 Jahren. Vater und Mutter angeblich gesund. Ledig. 4 Brüder in den ersten Lebensmonaten gestorben. Seit 2 Jahren in wechselnder Zeit und Dauer Hautausschläge. Heftige nächtliche Kopfschmerzen. Augenbeschwerden bestehen schon fast 1 Jahr, äußern sich in leichten Schmerzen und starkem Trübsehen. Bewegliche dunkle Schatten im Gesichtsfeld.

25. VII. Augenbefund: Beide Augen ciliar etwas injiziert. Hornhaut zeigt in der unteren Hälfte feinste Beschläge an der Hornhauthinterfläche. Pupillen etwas enger als normal, Reaktion etwas träge. Auf der vorderen Linsenkapsel Reste von hinteren Synechien. Iris kaum hyperämisch. Glaskörper sehr dicht staubförmig getrübt, Fundus deswegen sehr schlecht sichtbar. Venen erweitert und leicht geschlängelt. Papille unscharf begrenzt und hyperämisch. Tension leicht herabgesetzt.

Visus: Beiderseits 3 m Fingerzählen.

Am 26. VII. Einleitung einer energischen antiluetischen Kur (Salvarsan, Quecksilber), worauf sich der Zustand auffallend besserte und am 2. IX. schon das ophthalmoskopische Bild durch Aufhellung des Glaskörpers gut sichtbar war. Beiderseits waren die Papillengrenzen verwaschen. In der Umgebung der Papille Netzhaut leicht getrübt. Von der Papille verlaufen einzelne aus Bindegewebe bestehende dünne Streifen äquatorialwärts neben einzelnen Gefäßen. Venen etwas erweitert, leicht geschlängelt und einzelne eingescheidet. Arterien dünn, sehr stark eingescheidet, einzelne mit Kaliberschwankungen der Blutsäule. Zerstreut im Hintergrund größere und kleinere, frische und ältere retinochorioiditische Herde. Die älteren sind scharf begrenzt und stark pigmentiert. Einzelne dieser Herde haben infolge der stark gewucherten bindegewebigen Auflagerungen ein auffallend glänzendes Aussehen. In einzelnen der mehr peripher liegenden Herde sieht man die durchziehenden leicht eingescheideten Chorioidealgefäße.

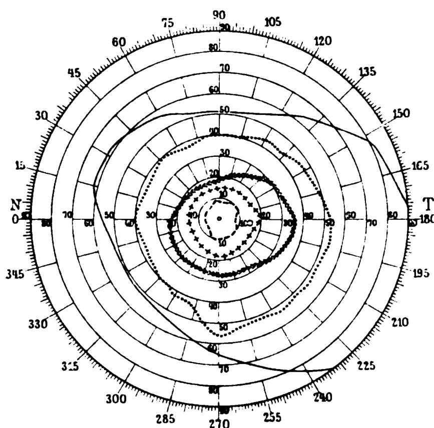


Abb. 7.

Tension: Normal.

Visus: Beiderseits $^5/_{50}$.

Gesichtsfeld: Starke konzentrische Einengung für Weiß, Blau, Rot und Grün beiderseits (Abb. 7).

Wassermannreaktion: Stark positiv (+ + +).

Tuberkulinprobe: Negativ.

Urin: Klar, Eiweiß-Zucker negativ.

Interner Befund: Über beiden Lungen leichte Bronchitis. Pleuritische Schwarte rechts.

Rhinologischer Befund: Crista septi links. Das vordere Ende der linken mittleren Muschel vergrößert. Keine pathologische Schleimsekretion. Nach Cocainisieren schwillt die Schleimhaut gänzlich ab. Die Nasenatmung links etwas verhindert, infolge der Crista septi. Nasen, Nasennebenhöhlen- und Nasenrachenraumbefund normal.

Ergebnis der syphilidologischen Untersuchung: Narbe an der Eichel rechts. Drüsenschwellung beiderseits in der Leiste. Starke Lymphfollikel am Rachen. Reste eines papulösen Exanthems an der linken Brustseite.

Zähne: Normal.

Diagnose: Cyclitis chronica et retinochorioiditis luetica oculi utriusque.

7. Fall: Jurica Marin, Geburtsjahr 1869. Primäraffektion vor 15 Jahren. Ist verheiratet. Frau und 2 lebende Kinder angeblich gesund. 6 Kinder in den

ersten Lebensjahren gestorben. Klagt über eine vor einem halben Jahre begonnene Sehschwäche. Keine Schmerzen. Metamorphopsie und Photopsie.

Augenbefund: Conjunctiva, Cornea, Iris beiderseits normal. Pupille reagiert gut. Feinste Glaskörpertrübung beiderseits.

Hintergrund: Rechts: Papille ziemlich stark verwaschen, etwas gerötet, umgebende Retina streifenförmig getrübt. Venen normal, Arterien verdünnt, stark eingescheidet. An der Macula gelbliche Fleckung und stärkere Pigmentierung. Peripher retinochorioiditische Flecken und starker Schwund des Pigmentepithels. Die Aderhautgefäße sind peripher auf großer Strecke sichtbar, größtenteils stark eingescheidet.

Links: Papille wie rechts. Netzhautgefäße von der Papille aus beginnend, eine Strecke weit stark eingescheidet. Retinochorioiditische frische Herde nach unten von der Papille. Beginnende Sklerose der Aderhautgefäße.

Refraktion: Emmetropie.

Visus: $^5/_{10}$ beiderseits, nicht korrigierbar.

Gesichtsfeld: Normal.

Wassermannreaktion: Stark positiv (+++).

Interner Befund: Herz, Lunge normal.

Urin: Klar, Eiweiß-Zucker negativ.

Rhinologischer Befund: Crista septi links. Die Schleimhaut der Nasengänge, des Nasenrachenraumes und des Rachens etwas blaß, trocken. Keine Schleimbildung.

Ergebnis der syphilidologischen Untersuchung: Vergrößerung der Cubital- und der Leistendrüsen.

Diagnose: Retinochorioiditis luetica oculi utriusque.

8. Fall: Sidor Avdo, Geburtsjahr 1880. Primäraffektion vor 6 Jahren. Verheiratet, keine Kinder. Seit 4 Monaten augenkrank. Stechen, hier und da Schmerzen in den Augen. Dauernd zunehmende Sehschwäche, photoptische Beschwerden.

Augenbefund: Leichte ciliare Injektion beiderseits. Iris von etwas matter Farbe mit verwaschener Zeichnung. Dünne hintere Synechien. Feinste Glaskörpertrübungen. Papillengrenzen minimal verwaschen. Gefäße etwas geschlängelt und ziemlich hochgradig eingescheidet. In der Umgebung der Papille frischere, mehr peripherwärts ältere pigmentierte retinochorioiditische Herde.

Refraktion: Emmetropie.

Visus: $^5/_{30}$ beiderseits, nicht korrigierbar.

Gesichtsfeld: Nicht eingeengt. Einzelne positive Skotome von unbedeutender Ausdehnung sind nachweisbar.

Wassermannreaktion: Sehr stark positiv (++++).

Tuberkulinprobe: Negativ.

Urin: Klar, Eiweiß-Zucker negativ.

Interner Befund: Herz, Lunge normal.

Rhinologischer Befund: S-förmige Verkrümmung der Nasenscheidewand. Schleimhaut der Nasengänge normal. Nasenmuscheln ohne Veränderung. Schleimhaut des Nasenrachenraumes etwas aufgelockert. Nasennebenhöhlen normal.

Ergebnis der syphilidologischen Untersuchung: Vergrößerte Leisten-, Nacken- und Cubitaldrüsen. Gumma des rechten Unterschenkels. Papeln am weichen Gaumen.

Diagnose: Iritis chronica et retinochorioiditis luetica oculi utriusque.

Bei allen diesen Fällen war eine erworbene luetische Infektion die Ursache der Erkrankung. Dies bestätigte in allen Fällen die durchge-

führte Wassermann-Reaktion, welche mit Ausnahme eines Falles positiv, sogar bei manchen stark positiv ausfiel. In diesem einen Fall, bei dem die Wassermann-Reaktion ein negatives Resultat ergab, bewiesen die luetische Ursache der schnelle Erfolg einer eingeleiteten energischen antiluetischen Kur und die syphilidologische Untersuchung des Individiums. Letztere ergab Merkmale einer bestehenden allgemeinen Lues des Organismus, nicht nur in diesen Falle, sondern auch bei allen anderen waren Zeichen einer luetischen Erkrankung bemerkbar. Im letzterwähnten Falle waren sogar außer der Augenerkrankung eine gleichzeitig bestehende gummöse Erkrankung des Unterschenkels und luetische Geschwüre des Gaumens zu konstatieren. Andere ätiologische Momente, die als Ursache der erwähnten retinochorioidealen Erkrankungen in Betracht kamen, konnten, durch die genau durchgeführten spezialistischen Untersuchungen der betreffenden Teile des Organismus nicht festgestellt werden. Dort, wo im Augenhintergrund deutliche Gefäßwanderkrankungen vorhanden waren, konnte man schon deshalb eine tuberkulöse Ätiologie ausschalten, da bekanntlich tuberkulöse Augenhintergrundserkrankungen nicht mit Gefäßwandveränderungen verbunden sind. Außerdem ergab die bei allen Fällen durchgeführte Tuberkulinprobe ein negatives Resultat. Eine Lungenaffektion war niemals vorhanden. Der Urin war in allen Fällen frei von Eiweiß und Zucker. Nasennebenhöhlen waren überall intakt und da Wirtz Augenhintergrundserkrankungen infolge von gewissen Formen von Zahnleiden sah, so habe ich nachträglich bei allen 12 Fällen eine zahnärztliche Untersuchung vornehmen lassen, wobei festgestellt wurde, daß ein ursächlicher Zusammenhang hier nicht bestand.

Körperlich waren alle Patienten ziemlich stark gebaut, mittelmäßig genährt und gehörten alle der arbeitenden Klasse an; wie Landwirte, Taglöhner usw. Der jüngste von ihnen zählte 25, der älteste 49 Jahre, die übrigen standen im Alter zwischen 30 und 40 Jahren. Die Primäraffektion ist bei den meisten schon mehrere Jahre zuvor akquiriert worden, einer befindet sich darunter, der sich bereits vor 19 Jahren und einer, der sich vor 11 Monaten infiziert hatte. Ebenso verschieden ist die Zeit, welche von den subjektiven ersten Augenerscheinungen bis zur vorliegenden Untersuchung verstrich. Vier Fälle hatten schon ca. seit 1 Jahr, die anderen seit 2—6 Monaten ihre Augenerkrankung. Nur in einzelnen Fällen wurde das Grundleiden kürzere Zeit und zudem nicht gründlich einer Behandlung unterzogen. Die meisten Fälle waren sich ihres allgemeinen luetischen Leidens überhaupt nicht bewußt oder glaubten schon längst davon geheilt zu sein.

Eine corneale Affektion war nur bei einem Falle in Form von einer rechtsseitigen Keratitis parenchymatosa nachweisbar, die sich durch ihre günstige Heilungstendenz auf antiluetische Kur auszeichnete.

Eine besondere Besprechung verdient der Umstand, daß mit einigen Ausnahmen bei allen eine mit der luetischen Retinochorioiditis gleichzeitig bestehende oder schon abgelaufene spezifische Entzündung der Iris und des Corpus ciliare bestand. Die Komplikation der Iritis mit der Retinochorioiditis gehört bei Lues auch bei uns nicht zu den Seltenheiten, wenn sie auch bei weitem nicht in einer prozentuell so großen Zahl nachgewiesen werden kann wie hier, wo es als Regelmäßigkeit in Betracht kommt. Die luetischen Iritiden sind gewöhnlich in dem Sekundärstadium aufzufinden, während hier alle Fälle schon zum Tertiarismus gerechnet werden mußten. Zu den ziemlich großen Seltenheiten gehört bei den gewöhnlichen spezifischen retinalen und chorioidealen Erkrankungen die gleichzeitige entzündliche Veränderung des Corpus ciliare, wie sie hier in einzelnen Fällen so dominierend war. Über das anatomische Bild derartiger syphilitischer Iris- und Ciliarkörpererkrankung finden sich in der Literatur ziemlich wenig Angaben, die aber alle darin übereinstimmen, daß eine dichte diffuse kleinzellige Infiltration des Gewebes vorwiegend mit Lymphocyten zu beobachten ist. Fuchs beschreibt auch plasmaähnliche Zellen, die in solchem Gewebe häufig nachzuweisen sind.

Feine staubförmige Glaskörpertrübungen fanden sich in allen Fällen und es waren bei einzelnen sehr dichte, flockige, klumpige und membranartige Trübungen zu verzeichnen, die natürlich eine beträchtliche Herabsetzung der Sehschärfe nach sich zogen. Alle diese Trübungen zeigten aber eine sehr große Tendenz zur teilweisen Resorption nach der energisch eingeleiteten antiluetischen Kur. Bei einzelnen Fällen waren die Trübungen so hochgradig, daß sie das ophthalmoskopische Betrachten des Augenhintergrundes unmöglich machten. Die Untersuchung wurde erst dann möglich, nachdem die spezifische Wirkung des Salvarsans und der Quecksilberinunktionskur eine deutliche Aufhellung des Glaskörpers erzielt hatte.

Durch die bestehenden Glaskörpertrübungen war die Papille in den meisten Fällen undeutlich und verschleiert sichtbar, aber von einer genuinen Erkrankung oder einer stärkeren sekundären Veränderung der Sehnervenscheibe war in keinem Falle die Rede. Die Farbe war manchmal etwas matter oder rötlicher, ihre Grenzen mehr oder weniger verwaschen, nie aber zeigten sich Symptome, die auf eine papillitische Erkrankung hinwiesen.

Die größte Aufmerksamkeit verdienen bei den hier beobachteten spätluetischen Augenhintergrundserkrankungen die Veränderungen der Netzhaut und Aderhaut, sodann die auffallend starken Gefäßwandveränderungen und die sekundären Bindegewebswucherungen. Es war fast in der Regel eine gleichzeitige Erkrankung der Netzhaut und Aderhaut zu konstatieren. Nur bei einem Fall war ein stark hervortretendes

Bild einer Retinitis diffusa vorhanden, wobei aber peripher doch chorioiditische Veränderungen nachweisbar waren. Diffuse und circumscripte Veränderungen wechselten im ophthalmoskopischen Bilde ab. Man kann allerdings sagen, daß die Veränderungen der Retina mehr diffus waren und in einer von der Papille ausgehenden und äquatorial sich immer mehr abschwächenden, manchmal leicht streifenförmigen Trübung des Netzhautgewebes bestanden. Hier und da waren aber auch kleine glänzend weiße Fleckchen, als Zeichen einer circumscripten entzündlichen Infiltration der Retina, erkennbar. Bei allen anderen herdförmigen Veränderungen des Hintergrundes war nicht mit Bestimmtheit zu sagen, wie dies auch bei den in unseren Gegenden vorkommenden syphilitischen Herden der Fall ist, ob die Erkrankung ihren Ausgang von der Netzhaut oder von der Aderhaut genommen hat. Es wechselten in den einzelnen Fällen pigmentierte und nicht pigmentierte, gelblichrote, weißgelbe bis grauweiße, verschieden große Herde, je nachdem der retinochorioiditische Herd frischer oder älter war. Peripher waren die Herde viel zahlreicher, die Erkrankungen des retinochorioiditischen Gewebes also stärker, was mit der schlechten Ernährung der Peripherie zusammenhängen wird, da diese Stellen nur von den Endauszweigungen der vorderen und hinteren Ciliararterien versorgt werden. Dort, wo das Pigmentepithel, und das war sehr häufig zu konstatieren, zugrunde gegangen ist, waren die teils eingescheideten, teils gänzlich sklerosierten Aderhautgefäße sichtbar. Bei Verlust des Aderhautgewebes waren an einzelnen Stellen manchmal sehr große weiße Herde zu sehen, da hier das Scleragewebe freilag. Die pathologische Pigmentierung des Hintergrundes richtete sich nach dem Verlust des Pigmentepithels, wobei es zur Wucherung der Pigmentzellen kam, die manchmal bis in die Nervenfaserschicht der Netzhaut wanderten, und dort neben den Gefäßen lagen. Die mehr peripher liegenden retinochorioidealen Herde hatten stärkere zentrale oder randständige Pigmentierung, und ein Zusammenhang der schwächeren oder stärkeren Herdpigmentierung mit der Zeitdauer der Erkrankung ist gewiß nachzuweisen. Bei zwei Fällen war sogar das Bild, durch die starken teils klumpigen teils knochenkörperähnlichen Pigmentanhäufungen und Herdveränderungen, einer peripheren Chorioiditis disseminata sehr ähnlich. Die in der Literatur vorliegenden Publikationen über anatomisch histologische Veränderungen der luetischen Retinochorioiditis verzeichnen eine diffuse teils circumscripte kleinzellige Infiltration dieser Gewebe, die dann zu einer bindegewebigen Veränderung mit nachfolgender Atrophie führt. Mit Verlust des Pigmentepithels kommt es gleichzeitig zur Wucherung der Pigmentzellen, die sich dann haufenweise gruppieren und die Pigmentveränderungen im ophthalmoskopischen Bilde repräsentieren. Die in der Chorioidea und zwischen Chorioidea und Retina bestehenden Exsudate und kleinzelligen

Infiltrationsherde erleiden auch eine bindegewebige Veränderung mit nachfolgender Atrophie des Gewebes, die teils zur Verwachsung der Netzhaut und Aderhaut, teils zu manchmal ziemlich starken Bindegewebswucherungen führen.

Dieses neugebildete Bindegewebe bleibt jetzt entweder auf dem atrophischen Herd liegen, im ophthalmoskopischen Bilde ein auffallend glänzendes sehniges Aussehen gebend, oder wuchert zwischen den Lücken der Glaslamelle auf der Oberfläche der Netzhaut, dort sich auf kürzere oder längere Strecke ausdehnend. Es sind auch schon im anatomischen Bilde Bindegewebswucherungen beobachtet worden, die am Rand der Papille weiterwachsend, die Netzhautgefäße auf eine Strecke begleiten, sie teils verhüllen, teils auch bedecken. Bei meinen beschriebenen 8 Fällen und nachstehend erwähnten 4 Fällen waren diese bindegewebigen Wucherungen fast bei allen so regelmäßig nachweisbar, daß ich sie für ein wichtiges Symptom dieser luetischen Retinochorioiditis im Unterschied zur Retinochorioiditis anderer Ätiologie hielt. Es war dies schon auffallend bei den einzelnen Herden, welche die sehnigweiße Farbe aufwiesen, die durch die aufgelagerte und etwas prominente Bindegewebsmasse verursacht war. Außerdem waren in einzelnen Fällen auch ohne unterliegende Herde auf der Retina bindegewebige Gebilde zu sehen. Ein ganz charakteristisches Bild zeigten die Fälle, bei denen von der Papille aus bindegewebige Stränge entlang den Gefäßen äquatorialwärts zogen. Das ophthalmoskopische Bild der später beschriebenen 2 Fälle von luetischer Retinochorioiditis, bei denen diese bindegewebigen Wucherungen so typisch ausgeprägt waren, habe ich auf Tafel III genau wiedergegeben. Es ist in der Literatur bekannt, daß bindegewebige Wucherungen im Augenhintergrund sich nicht nur von organisierten Blutungen entwickeln können, sondern auch bei luetischen retinochorioidealen Erkrankungen vorkommen, was meine Fälle bestätigen. Die Frage, ob die luetische Retinochorioiditis zuerst von der Chorioidea oder Retina ihren Ausgang nimmt, ist noch offen. Es fehlen bis jetzt klinische und anatomische Beweise sowohl für die erste als auch für die zweite Annahme. Meiner Meinung nach lokalisiert sich die Erkrankung bei Beginn zwischen der Choriocapillaris und dem Pigmentepithel der Retina. Ob dann die Netzhaut oder Aderhaut stärker angegriffen wird, ist davon abhängig, welches Gewebe von beiden schon ab ovo lebensfähiger ist oder zu dem luetischen Virus und den Toxinen weniger Affinität oder mehr Resistenzfähigkeit besitzt. Diese Fragen werden vielleicht einmal durch die Konstitutionslehre des Organismus und der einzelnen Organe gelöst werden können. Bei den hier beobachteten Fällen ist die Affinität des Retinalgewebes (nervöse Elemente) zu dem luetischen Virus etwas schwächer als die des chorioidealen Gewebes, und es wäre so vielleicht zu erklären, daß die

chorioidealen Veränderungen im ophthalmoskopischen Bilde etwas mehr vorherrschten.

Die in zweiter Linie charakteristischen Veränderungen am Augenhintergrund meiner Fälle waren die Gefäßveränderungen. Bei Erkrankung der einzelnen inneren Organe infolge allgemeiner Lues ist beobachtet worden, daß die syphilitischen Veränderungen gewöhnlich dem Lauf der Gefäße folgen. Dies läßt sich bei den syphilitischen Augenhintergrundserkrankungen auch nachweisen. Die morphologischen Veränderungen der Gefäße treten gewöhnlich im Tertiärstadium auf. Ein wichtiger Punkt bei der Differentialdiagnose zwischen den luetischen und tuberkulösen retinochorioidealen Veränderungen ist, daß bei tuberkulöser Chorioiditis keine Sklerose der Netzhaut- resp. Aderhautgefäße vorkommt. Erwähnt sei noch, daß bei Arteriosklerose die kleineren und größeren Gefäße des Augenhintergrundes gewöhnlich gleichmäßig verändert sind, während bei der luetischen Gefäßsklerose nur einzelne Gefäße verschieden stark erkranken, und daß sogar in der Erkrankung desselben Gefäßrohres verschiedene Grade nachzuweisen sind. Die Chorioidealgefäße zeigten bei meinen Fällen, dort wo sie durch Schwund des Pigmentepithels und teils auch der Choriocapillaris sichtbar waren, eine mehr oder weniger vorgeschrittene Einscheidung ihrer Gefäßwand. Einzelne Gefäße waren nur als weiße Stränge sichtbar. In dem ersterwähnten Falle beherrschte sogar die Sklerose der Chorioidealgefäße das ganze ophthalmoskopische Bild. Die Erkrankungen der Netzhautgefäße bei meinen Fällen waren immer dieselben, nur kamen graduelle Verschiedenheiten vor. Es handelte sich bei allen um Sklerose der Gefäßwand auf luetischer Basis. Vorwiegend waren die Arterien davon befallen. Bei einzelnen Gefäßen war nur eine Verbreiterung des Reflexstreifens zu verzeichnen, andere waren wieder von weißen Streifen begleitet. Viele Fälle zeigten schwere Veränderungen des Gefäßrohres, so daß sich die Gefäße als weiße Stränge darstellten und dadurch die Blutsäule nur als dünner roter Streifen repräsentierte. Bei manchen war sogar die Blutsäule überhaupt nicht sichtbar. Durch die stärkere und geringere Verdickung der Gefäßwand entstanden Kaliberschwankungen der einzelnen Gefäße. Kleinere sklerotisierte Gefäße waren überhaupt in dem getrübten, vernarbten Netzhautgewebe kaum sichtbar. Peripher zeigten manche Gefäße eine starke Verdünnung ihres Kalibers. Die anatomischen Veränderungen des Gefäßrohres auf luetischer Basis sind in wenigen Fällen beschrieben worden. In der Intima und Adventitia tritt eine kleinzellige Infiltration auf, welcher dann eine bindegewebige Wucherung folgt. Dadurch wird die Wand des Gefäßes dicker und undurchsichtiger und erscheint im ophthalmoskopischen Bilde als weißer Strang. Durch die Wucherung und hyaline Veränderung des Gefäßendothels an einzelnen Stellen kommt es sehr selten zum vollkommenen

Verschluß der betreffenden Arterie oder Vene und so entstehen die sehr selten beobachteten Erkrankungsformen des Augenhintergrundes bei Lues, dessen ophthalmoskopisches Bild als Embolie und Thrombose der Arteria resp. Vena centralis retinae bezeichnet wird. Natürlich kommen Embolie oder Thrombose des Hauptastes infolge luetischer Gefäßerkrankung äußerst selten vor. Gewöhnlich ist nur ein Ast der Zentralvene oder Zentralarterie betroffen. Es handelt sich nicht um eine wirkliche Embolie oder Thrombose, sondern der Verschluß des Arterien- oder Venenastes wird langsam durch die bindegewebige Wucherung der Intima herbeigeführt, die schließlich zu einer vollkommenen Obliteration des Gefäßlumens führen kann. Das sehr interessante Bild einer solchen Endarteriitis obliterans eines Arterienastes mit den nachfolgenden Hintergrundsveränderungen zeigte ein hier beobachteter Fall von luetischer Augenhintergrundserkrankung. Auch fand sich einer, bei dem die Obliteration des luetisch erkrankten Gefäßrohres eines Venenastes das charakteristische Bild einer Thrombose im Augenhintergrunde hervorgerufen hatte. Die ophthalmoskopischen Befunde beider Fälle sind in den folgenden Krankengeschichten ausführlich geschildert.

9. Fall: Kakovic Karlo, Geburtsjahr 1878. Vor 19 Jahren Lues akquiriert. Seinerzeit nach dem Primäraffekt 3 Monate lang in antiluetischer Behandlung gewesen. Erinnert sich in dieser Zeit 7 Quecksilberinjektionen bekommen zu haben. Seither ohne jede Behandlung. Ledig. Klagt über seit 2 Monaten bestehende Augenbeschwerden. Seine subjektiven Beschwerden bestehen in Mikropsie, metamorphopsie- und photopsieähnlichen Wahrnehmungen. Hemeralopische Beschwerden hat er auch.

Augenbefund: Conjunctiva, Cornea, Iris beiderseits normal. Pupillen reagieren gut. Glaskörper klar.

Hintergrund: Rechts: Papille ziemlich scharf begrenzt, an ihrem nasalen Rand ist ein leichter chorioidealer Konus sichtbar. Obere Hälfte der Papille von normaler Färbung, untere Hälfte stark abgeblaßt, wobei die Verfärbung auch auf ein Stück des oberen Quadranten übergreift. Netzhautvenen erweitert, die obere etwas geschlängelt, untere mehr gestreckt verlaufend. Netzhautarterien zeigen starke Erweiterung ihrer Wandreflexe. Die äußere untere und die innere untere Arterie tauchen getrennt in den entsprechenden Teilen der unteren Papillenhälfte auf, sind an der Ursprungsstelle und ein Stück darüber sehr stark verdünnt, auffallend hell reflektierend, eingescheidet, etwas weiter im Fundus werden sie etwas breiter, bleiben aber auch dort an Weite hinter den entsprechenden Arterien der oberen Hälfte ganz bedeutend zurück. Obere Maculararterie etwas geschlängelt. In der Maculargegend ein etwas größeres und ein kleineres, rundliches Herdchen von weißrosa Farbe, dessen Umgebung von dicht nebeneinanderstehenden punktförmigen und auch einzeln wahrnehmbaren Pigmentkörnchen begrenzt ist. Diese dichte Pigmentierung wird gegen die Peripherie immer lockerer, bis sie in der Augenhintergrundsfarbe verschwindet. In der Pigmentierung sind viele hellglänzende weiße Stippchen zerstreut wahrnehmbar. Nasal unten an der Papille ist ebenfalls ein kleiner weißrosa gefärbter Herd mit der oben beschriebenen angrenzenden Pigmentierung sichtbar. Daneben eine im ophthalmoskopischen aufrechten Bilde etwa haferkorngroße Blutung. Vom unteren Rand der Papille geht, ohne jegliche scharfe Begrenzung von Papillengewebe, ein flügelförmiger nach unten spitz zu-

laufender, streifenförmiger Bindegewebsbüschel, äquatorialwärts ziehend und die untere äußere Arterie begleitend, sie teils einhüllend (Tafel III, Abb. 1)[1]).

Linkes Auge: zeigt im ophthalmoskopischen Bilde die Papille von etwas geröteter Farbe, mit normalen Grenzen. Netzhautvenen etwas gefüllt und gestreckt verlaufend. Arterien ebenfalls etwas gestreckt verlaufend, ihr Wandreflex ist verbreitert, einzelne zeigen starke unregelmäßige Einscheidungen ihrer Gefäßwand, daher sind auch Kaliberschwankungen zu verzeichnen. Dieselben Veränderungen der Maculargegend, wie wir sie am rechten Auge vorfanden, sind auch hier zu finden. Nur sind die Herde mehr weiß als rechts, ihre Pigmentierung dunkler, wenn auch nicht so ausgedehnt. Über den größeren Herd zieht eine Netzhautarterienverzweigung hin. Temporalwärts neben der Papille ist ebenfalls ein circumscript feinpigmentierter Herd zu finden. Blutungen und Bindegewebswucherungen sind nicht zu sehen (Tafel III, Abb. 2).

Refraktion: 4 D. Hypermetropie beiderseits.

Visus: Rechts: 4 m. Fingerzählen } nichtkorrigierbar.
Links: $^5/_{50}$

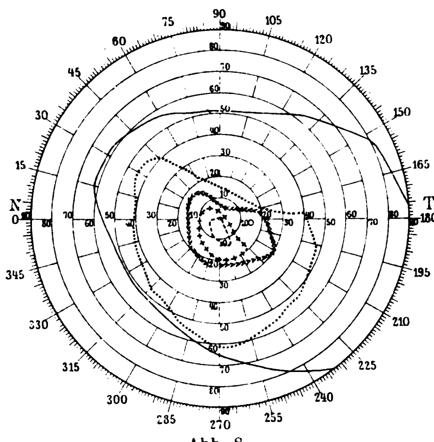


Abb. 8.

Gesichtsfeld: Zeigt rechts (Abb. 8) eine nicht besonders große Einengung nasal- und temporalwärts und eine sehr starke Einengung nach oben, die der atrophischen Veränderung der unteren Hälfte der Sehnervenscheibe vollkommen entspricht. Eine weiter gehende stärkere Einengung ihres Gesichtsfeldes erlitten die Farben Blau-Rot-Grün, aber auch hier ist das obere Gesichtsfeld deutlicher eingeengt als unten — nasal und temporal. Am linken Auge zeigt das Gesichtsfeld vollkommen normale Grenzen für Weiß wie auch für Blau-Rot-Grün.

Wassermann-Reaktion: Sehr stark positiv (++++).

Tuberkulinprobe: Negativ.

Urin: Klar, Eiweiß-Zucker negativ.

Interner Befund: Mäßige Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts. An der Herzspitze ein präsystolisches Geräusch, dumpfer, kurzer I. Ton und langgezogenes weicheres systolisches Geräusch. II. Ton angedeutet akzentuiert. Zweiter Aortenton paukend.

Diagnose: Stenosis et Insufficientia ostii venosi sinistri, Atheromatosis incipiens. Lungenbefund und Bauchorgane normal.

Rhinologischer Befund: Verdickung der Schleimhaut am Septum beiderseits oben, sonst Nasen, Nasennebenhöhlen- und Nasenrachenraumbefund normal.

Ergebnis der syphilidologischen Untersuchung: Drüsen an Leiste, Cubita und Nacken. Trübung an der Wangenschleimhaut beiderseits. Narben am Gaumen. Chronische Pharyngitis.

Diagnose: Endarteritis obliterans arteriae temporalis infer. auf luetischer Basis, mit Maculaveränderungen und Bindegewebswucherungen am Augenhintergrund des rechten Auges. Luetische Gefäßerkrankungen (Arterien) mit Maculaveränderungen am linken Auge.

[1]) Alle beigegebenen ophthalmoskopischen Abbildungen zeigen den Augenhintergrund im aufrechten Bilde.

10. Fall: Scucis Mehmed, Geburtsjahr 1886. Vor 11 Monaten am Glied harten Schanker akquiriert. Sofort nach der Primäraffektion war er 3 Monate lang in antiluetischer Behandlung, die in intraglutealen Quecksilberinjektionen und aus intravenösen Neosalvarsaninjektionen bestand. Klagt über nächtliche Kopfschmerzen und seit 8 Monaten bestehende Augenbeschwerden, die sich in fortdauernder Abschwächung der Sehschärfe, sodann in photopsieähnlichen Erscheinungen äußert. Verheiratet. Frau und 3 Kinder gesund.

Augenbefund: Rechts: Conjunctiva normal. Ganz zarte Hornhautmakel nach innen unten vom Zentrum. Peripher feine Cataracta punctata. Papille normal. In der Macula mehrere hellgelbliche Herdchen in etwas dunkler gefärbter Umgebung. Netzhautgefäße mit verbreitertem Wandreflex und unregelmäßigen Wandeinscheidungen.

Links: Sehr zarte Cataracta punctata. Sehr feiner Glaskörperstaub. Papille etwas gerötet, mit normalen, aber unregelmäßigen Grenzen. Netzhautvenen minimal erweitert, stark reflektierend, obere temporale Vene teilweise eingescheidet. Netzhautarterien sehr stark und unregelmäßig eingescheidet, Kaliberschwankungen. Von der Papille ziehen feine streifige, bindegewebige Züge nach oben und nach unten äquatorialwärts, die Gefäße begleitend, diese teils eindeckend. Solche fast einzeln sichtbare, parallel nebeneinander geordnete bindegewebige Streifen ziehen von der Papille auch macularwärts, wobei die Streifen ungemein deutlich bis zur Maculagegend zu verfolgen sind. Auf der Sehnervenscheibe sitzt eine dreieckige bindegewebige Membran, den Gefäßtrichter bedeckend, wobei aber die Ursprungsstelle der Gefäße, wenn auch verschleiert, jedoch deutlich sichtbar ist. Die Membran zieht dann entlang der Vena nasalis inferior, sich allmählich verschmälernd, das Gefäß zum Teil deckend, und endet in einer Entfernung von 2. P. D. von der Papille in feinen auslaufenden Zügen. Die erwähnte Vena nasalis inferior ist sehr stark verdünnt und verläuft gestreckt. In ihrer Umgebung nach oben und unten von ihr sind größere und kleinere Blutungen sichtbar, sodann oben ältere Blutungen, die schon in ihrer Mitte und an ihrer Peripherie sekundäre Degenerationsveränderungen zeigen. Zwischen diesen Blutungen und der Papille sind kleinere hellglänzende retinale Herdchen zu beobachten. In der Maculagegend sind gelblichweiße rundliche und längliche Herde, die eine von feinsten, dichtaneinander geordneten Pünktchen bestehende Pigmentierung um sich zeigen (Tafel III, Abb. 3).

Refraktion: Emmetropie beiderseits.

Visus: Rechts $^{5}/_{30}$, links 1 m Fingerzählen, nicht korrigierbar.

Gesichtsfeld: Rechts: Minimal eingeengt, links wegen der sehr stark herabgesetzten Sehschärfe nicht deutlich konstatierbar.

Wassermann-Reaktion: Stark positiv (+ + +).

Tuberkulinprobe: Negativ.

Urin: Klar, Eiweiß-Zucker negativ.

Interner Befund: Herz, Lunge, Bauchorgane normal, keine Arteriosklerose.

Rhinologischer Befund: Die Nasenscheidewand vorne nach links luxiert, sonst Nasenbefund normal. Die Schleimhaut des Nasenrachenraumes gerötet und aufgelockert.

Ergebnis der syphilidologischen Untersuchung: Drüsen in der Leiste, linken Cubita und links am Nacken.

Diagnose: Luetische Gefäßerkrankungen und Maculaveränderungen am Augenhintergrunde beiderseits. Thrombose der Vena nasalis inferior retinae und luetische Bindegewebswucherungen am Hintergrunde des linken Auges.

Diese letztangeführten zwei Fälle entsprechen, nebst anderen luetischen Augenhintergrundserkrankungen, dem klinischen Bilde der

Endarteritis obliterans (Embolie) eines Netzhautarterienastes am rechten Auge im ersten Falle und der Thrombose eines Netzhautvenenastes am linken Auge im zweiten Falle. Und zwar waren diese Symptome bei der Endarteritis obliterans die abnorme Blässe der unteren Hälfte der Papille, die sehr dünne, verengte und sklerosierte Arteria temporalis inferior retinae, die Maculaveränderungen und das Verhalten der anderen, auch teilweise eingescheideten Retinalgefäße. Die Thrombose der Vena nasalis inferior äußerte sich, wie wir gesehen haben, durch die in der Umgebung des erkrankten Gefäßes liegenden, massenhaften Blutungen und durch die sehr dünne nnd veränderte erkrankte Vene. Ob die glänzenden, kleinen Retinalherde eine Folge der Thrombose oder eine primäre luetische Erkrankung waren, ist nicht zu entscheiden. Daß aber diese Augenhintergrundserkrankungen nur durch die luetische Erkrankung des Organismus verursacht waren, ist durch die vorgenommenen Untersuchungen bestätigt worden. Zwar ist bei dem Fall mit Endarteritis des Netzhautarterienastes auch eine allgemeine beginnende Atheromatosis vorhanden gewesen, aber es ist mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß auch diese nur eine luetische, sekundäre Erkrankung war. Die lokale Ursache solcher Gefäßveränderungen der Netzhaut bei Lues sind eben durch die schon kurz geschilderten histologisch nachgewiesenen luetischen Gefäßrohrerkrankungen genügend erklärt. Durch die starke, bindegewebige Wucherung der kleinzellig stark infiltrierten Intima kann es zum vollkommenen Verschluß des Gefäßrohres kommen, wobei es sich also eigentlich nicht um eine wirkliche Embolie oder Thrombose handelt, sondern vielmehr um einen mit der Zeit entstehenden Gefäßlumenverschluß durch Endarteritis bzw. Endophlebitis luetica. Diese sollen angeblich rückbildungsfähig sein. Die bei den hier beobachteten luetischen Augenhintergrundsveränderungen so charakteristisch auftretenden Bindegewebswucherungen waren auch hier in sehr auffallender Weise ausgeprägt, wie dies aus den wiedergegebenen ophthalmoskopischen Bildern zu sehen ist. Diese und die zunächst folgenden zwei Fälle zeigten eben im ophthalmoskopischen Bilde die weitgehendsten und charakteristischsten Bindegewebswucherungen.

11. Fall: Speconits Sebastian, Geburtsjahr 1896. Gibt an, vor 6 Jahren Primäraffektion am Glied gehabt zu haben. Kurz darauf traten seinerzeit nicht schmerzende und nicht juckende Hautausschläge auf, die aber spontan nach kurzer Zeit verschwanden. Gegen Lues war er bisher nicht behandelt worden. Seit 9 Monaten bestehende Sehbeschwerden, mit photoptischen und hemeralopischen Beschwerden verbunden.

Augenbefund: Rechtes Auge vollkommen normal.

Linkes Auge: Hornhaut klar. Zarter Glaskörperstaub. Papille etwas unscharf begrenzt, leicht gerötet. Netzhautgefäße erweitert, etwas gestreckt verlaufend. Arterien sehr stark und unregelmäßig eingescheidet, Kaliberschwankungen zeigend. Netzhaut in der Umgebung der Papille ringsum äquatorialwärts

deutlich grauweiß streifig getrübt. Diese Trübung löst sich dann peripherwärts in sehr feinen, scharf begrenzten Zügen auf. Von der Papille geht aufwärts, die Gefäße begleitend, eine aus dünnen, deutlich wahrnehmbaren Fasern zusammengesetzte Bindegewebsmasse, welche den ersten Teil der Arteria und Vena temporalis superior ganz bedeckt, während dieselben durch die bindegewebige Wucherung verschleiert zu sehen sind. Im ganzen Augenhintergrund zerstreut sind weißgelbe unregelmäßige Herde sichtbar, von denen die zwischen der Papille und Maculagegend sitzenden von einer mehr gelblichen Farbe unscharf begrenzt und weniger pigmentiert sind. Die mehr peripher liegenden retinochorioiditischen Herde haben eine mehr weiße Farbe, sind ziemlich scharf begrenzt und besitzen in ihrer Mitte sehr starke Pigmentanhäufungen. Die letzterwähnten ähneln sehr den Herden, die bei Chorioiditis disseminata aufzufinden sind. Einzelne Pigmentanhäufungen sind auch alleinstehend ohne Herde sichtbar, sich gewöhnlich längs den Gefäßen haltend. Temporal oben liegt ein unregelmäßiger, nicht pigmentierter rötlich gelber Herd von der Größe eines P. D., welcher aus mehreren konfluierenden Herden entstanden ist. Temporal unten von der Papille ist ein grauweißer, ovalförmiger Herd, wo die durchziehenden Chorioidealgefäßteile bemerkbar sind. Längliche grauweiße, nicht pigmentierte Herde sind auch stark peripher temporal — oben von der Papille vorhanden. Diffus sind kleine rundliche, glänzend weiße, retinitische Herde zu beobachten. Diese liegen in dem Niveau der Netzhautgefäße, einzelne sogar diese bedeckend, während alle früher erwähnten retinochorioiditischen Herde hinter den Netzhautgefäßen liegend zu sehen sind (Tafel III, Abb. 4).

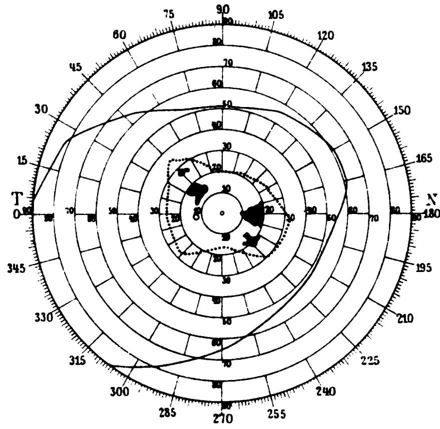


Abb. 9.

Refraktion: Emmetropie beiders.

Visus: Rechts: $^5/_8$, rechts: $^5/_{30}$.

Gesichtsfeld: Rechts vollkommen normal. Links besteht sehr starke, konzentrische unregelmäßige Einengung für Weiß, mit positiven unregelmäßigen Skotomen in dem erhaltenen Gesichtsfeld. Blau-Rot-Grün wird nicht erkannt, es besteht ein absolutes peripheres und zentrales Farbenskotom (Abb. 9).

Wassermann-Reaktion: Sehr stark positiv (++++).

Tuberkulinprobe: Positiv (ausgesprochene Stich- und Allgemeinreaktion, Temperaturerhöhung bis 38,2).

Urin: Klar, Eiweiß-Zucker negativ.

Interner Befund: Perkussionsschall über der rechten Lungenspitze etwas abgedämpft, hier auch bei Auskultation verschärftes In- und Exspirium. Sonst normal.

Diagnose: Rechtsseitiger Lungenspitzenkatarrh.

Rhinologischer Befund: Nasen-, Nasennebenhöhlen- und Nasenrachenraumbefund normal.

Ergebnis der syphilidologischen Untersuchung: Drüsen in den Leisten, der rechten Cubita und links am Nacken. Narben links am Stamm. Pharyngitis.

Diagnose: Retinochorioiditis luetica oculi utriusque.

Wie aus den durchgeführten Untersuchungen bei diesem Fall ersichtlich ist, war bei dem Patienten die Tuberkulinprobe positiv aus-

gefallen, und auch die internistische Untersuchung ergab eine Lungenaffektion. Trotzdem konnte mit Sicherheit diese einseitige retinochorioiditische Augenhintergrundsveränderung zufolge der stark positiven Wassermann-Reaktion, der vorausgegangenen luetischen Affektion und der noch restierenden syphilitischen Stigmata des Körpers als luetisch angenommen werden. Dies beweisen auch die Veränderungen des Augenhintergrundes selbst, und zwar in erster Linie die Gefäßveränderungen und zweitens konnte schon, nach den vorausgegangenen Erfahrungen, auch die Bindegewebswucherung zum ätiologischen, differentialdiagnostischen Zwecke herangezogen werden.

12. Fall: Lasarevics Vaso, Geburtsjahr 1887. Vor 4 Jahren Lues acquiriert. Nie antiluetisch behandelt worden. Sieht seit 6 Monaten immer zunehmend schlechter und hat dabei sehr störende photopsieähnliche Beschwerden.

Augenbefund: Äußerlich beiderseits normal.

Ophthalmoskopisch: Rechtes Auge: Ziemlich viel feiner Glaskörperstaub. Papille etwas gerötet, Grenzen minimal verwaschen, über ihrer äußeren unteren Hälfte eine dichte grauweiße, teils in den Glaskörper hineinragende, bindegewebige Auflagerung, die den unteren, äußeren Rand überschreitet, die dort verlaufende Vena und Arteria temporalis inferior retinae teilweise einhüllt und unsichtbar macht. Eine viel dünnere streifige, aber mehr ausgedehnte bindegewebige Masse zieht fast von der Mitte der Papille aufwärts, die Gefäße begleitend, sie bedeckend und verschleiernd. Venen sind stark gefüllt, erweitert, geschlängelt und stark reflektierend. Die Arterien sind erweitert, geschlängelt, sehr stark unregelmäßig eingescheidet und zeigen Kaliberschwankungen. Netzhaut um die Papille radiär streifig getrübt. Temporal und nasal von der Papille liegen rötlich-gelbe, unscharf begrenzte, deutlich unter den Gefäßen gelegene, ineinander übergehende Flecken. Weiter temporalwärts, abwärts von der Maculagegend, sind hellgelbliche, etwas schärfer begrenzte, in der Mitte pigmentierte Herde sichtbar. Größere unregelmäßige, nicht pigmentierte, stellenweise zu größeren Herden zusammengeflossene Herde finden sich temporalwärts in der Peripherie. Nach oben und unten liegen Herde, die mehr das Aussehen der gewöhnlichen disseminierten Chorioiditis zeigen (Tafel III, Abb. 5).

Linkes Auge: Glaskörper und Papille wie rechts. Dichtere bindegewebige Auflagerungen gehen von dem unteren und nasal oberen Teil der Papille aus, die Gefäße eine Strecke begleitend. Arterien und Venen zeigen dasselbe Bild wie am rechten Auge. Netzhaut um die Papille streifig getrübt. Sonst im allgemeinen frischere und ältere retinochorioiditische Herde wie rechts, aber in wesentlich größerer Ausdehnung. Innen umschriebener, von stärkerer Pigmentierung umgebener großer Defekt des Pigmentepithels, in dessen Bereich ein vorüberziehendes großes Chorioidealgefäß deutlich eingescheidet sichtbar ist. Der Herd ist stellenweise gelblich verfärbt und zeigt oben und unten je zwei grauweiße, unscharf begrenzte knotenartige Bildungen, über die feine Netzhautgefäßchen in leichten Bogen verlaufen. Unregelmäßige Pigmentfleckung in der Netzhaut im Bereich dieses Herdes, der eine Ausdehnung von etwa 4 P. D. zeigt.

Refraktion: Rechts: 2 D. Hypermetropie, Links: 4 D. Hypermetropie.

Visus: Rechts: 4 m Fingerzählen, Links: 2 m Fingerzählen, nicht korrigierbar.

Gesichtsfeld: Rechts sehr stark eingeengt für Weiß und Blau. Rot und Grün wird schwarzgrau gesehen, es besteht also ein peripheres und zentrales Farbenskotom für Rot und Grün (Abb. 10).

Links kann das Gesichtsfeld sehr undeutlich bestimmt werden.

Wassermann-Reaktion: Positiv (++).

Tuberkulinprobe: Negativ.

Urin: Klar, Zucker-Eiweiß negativ.

Interner Befund: Normal.

Rhinologischer Befund: Crista septi rechts. Verdickung der Schleimhaut am Septum beiderseits oben; sonst Nasen-, Nasennebenhöhlen- und Nasenrachenraumbefund normal. Die Schleimhaut der Nasengänge blaß.

Ergebnis der syphilidologischen Untersuchung: Drüsen in der Leiste und in der rechten Cubita.

Diagnose: Retinochorioiditis luetica oculi utriusque.

Bei allen Fällen wäre noch das Verhalten der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes zu besprechen. Regelmäßigkeiten oder besondere charakteristische Veränderungen sind nicht vorgefunden worden. Natürlich hat die Herabsetzung der Sehschärfe mit dem Grad der Hintergrundsveränderung im Zusammenhang gestanden, es sind aber, wie wir gesehen haben, auch Fälle, bei denen trotz der vorgeschrittenen retino-chorioiditischen Veränderung die Sehschärfe als ziemlich gut zu bezeichnen war. Dort, wo die pathologischen Veränderungen die Maculagegend betroffen hatten, war der Sehschärfeverlust sehr hochgradig. Erwähnenswert sind noch hier die fast bei allen Patienten vorhandenen Beschwerden, wie Metamorphopsie und Photopsie, und die hemeralopischen Erscheinungen, über die einzelne klagten. Das Gesichtsfeld für Weiß war in vielen Fällen sehr stark und meistens konzentrisch eingeengt, und bei zwei Fällen konnte man in dem eingeengten Gesichtsfeld positive Skotome wahrnehmen. Bei einem Fall mit genau nachgewiesener akquirierter Lues waren typische Ringskotome nachweisbar. Ziemlich starke Störungen zeigten die Gesichtsfelder der einzelnen Farben. So waren starke Einengungen, sodann absolute und relative periphere und zentrale Farbenskotome zu verzeichnen, und ein Fall zeigte sogar neben starker Einengung des Gesichtsfeldes für Blau das typische Verhalten einer Rot-Grün-Blindheit. Einzelne der geschilderten Gesichtsfeldbefunde waren zwar von Seltenheit, aber für die beobachteten Hintergrundserkrankungen diagnostisch charakteristische Veränderungen waren nicht vorhanden.

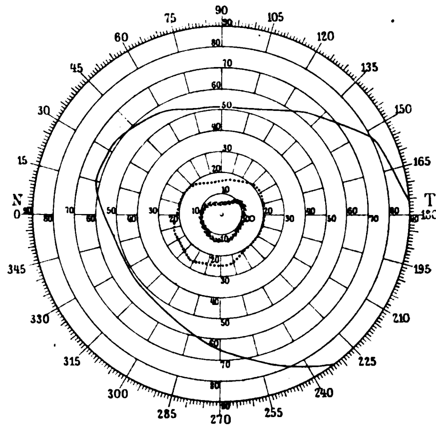


Abb. 10.

Zusammenfassung:

Meine hier in Bosnien beobachteten luetischen Augenhintergrundsveränderungen, bei denen die luetische Ätiologie klinisch und serologisch nachgewiesen war, weisen auf ein bisher nicht genügend gewürdigtes und sehr häufiges Vorkommen von luetischer Retinochorioiditis bei den nicht Kulturleben führenden, südländischen, mehr nervenreizlos lebenden Völkern und auf das fast vollständige Fehlen der luetischen oder metaluetischen Erkrankungen des Augennervensystems, wie Atrophia nervi optici, Muskellähmung usw. hin, welche letztere Augenerkrankungen bei den Kulturvölkern Europas nicht zu den Seltenheiten gehören. Die geschilderten retinochorioiditischen Veränderungen, die man gewöhnlich im Sekundärstadium der Syphilis sieht, traten hier als spätluetische Erscheinungen oder wenigstens im Anfang des Tertiarismus auf.

Auffallend stark sind bei allen diesen spätluetischen Augenhintergrundserkrankungen die Gefäßveränderungen der Netzhaut und Aderhaut. Diese äußerten sich als Sklerose der Gefäßwand, und es sind vorwiegend die Arterien betroffen worden. In zwei Fällen führten die luetischen Gefäßwanderkrankungen zum vollkommenen Verschluß eines Arterien- bzw. Venenastes und erzeugten so am Augenhintergrund das klinische Bild einer Embolie und Thrombose.

Bei all diesen Augenhintergrundsveränderungen dominierten im ophthalmoskopischen Bilde die Bindegewebswucherungen, welche teils die retinochorioiditischen Herde überlagerten, teils durch die Lücken der Glaslamelle auf der Netzhautoberfläche weiter wucherten und, teils vom Papillenrand ausgehend, die Gefäße in Form von mehr oder weniger starken streifigen, sehnigweißen Bündeln äquatorialwärts begleiteten. Das fast regelmäßige Vorkommen dieser bindegewebigen Wucherungen gab diesen eine differentialdiagnostische Wichtigkeit der retinochorioiditischen Veränderungen bei Lues, gegenüber denselben Veränderungen anderer Ätiologie. Man könnte vielleicht die geschilderten retinochorioiditischen Veränderungen, bei denen die Bindegewebswucherungen auf Lues so typisch vorhanden sind, mit dem Namen „Retinochorioiditis fibrosa luetica“ bezeichnen.

Ich erachte es als meine Pflicht, in erster Linie meinem hochgeehrten Chef, Herrn Universitätsprofessor Dr. Robert Salus, für seine äußerste Liebenswürdigkeit und Bereitwilligkeit, mit der er mir die in Frage gekommenen Fälle zur genauen Beobachtung überließ, für das der Arbeit stets gezeigte Interesse und die ihm durch Überprüfung der einzelnen Fälle entstandene Bemühung an dieser Stelle meinen innigsten Dank auszusprechen.

Die internistische Untersuchung der einzelnen Fälle ist im Garnisonspital Sarajevo von dem jeweiligen Chefarzt der Internen Abteilung vorgenommen worden.

Die syphilidologische Untersuchung verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Venerologen Dr. Reittmann aus Wien und die rhinologische Untersuchung der Liebenswürdigkeit des Herrn Rhinolaryngologen Dr. Krützner aus Prag. Die serologischen Untersuchungen sind im Bakteriologischen Laboratorium des Garnisonsspitals in Sarajevo unter der Leitung des Herrn Universitätsprofessors Dr. Czapek und später des Herrn Universitätsprofessors Dr. Luksch durchgeführt worden.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

Abb. 1. Endarteritis obliterans arteriae temp. inf. auf luetischer Basis, mit Bindegewebswucherungen am Augenhintergrunde.
Abb. 2. Luetische Gefäß (Arterien)- und Macula-Veränderungen.
Abb. 3. Thrombose der Venae nasal. inf. retinae. Luetische Gefäßveränderungen und Bindegewebswucherungen.
Abb. 4. Retinochorioiditis fibrosa luetica.
Abb. 5. Retinochorioiditis fibrosa luetica.

Zur Pathologie und Benennung der Pupillenstörungen.

(Ein Vorschlag zur Reform der Nomenclatur.)

Von

Prof. Dr. L. Heine.

Wenn sich eine reflektorische Lichtstarre der Pupille mit Konvergenzstarre kombiniert, so spricht man wohl von einer „totalen“ oder „absoluten Starre“; obwohl eine solche Pupille keinesweg total oder absolut starr zu sein braucht, meist auch nicht ist, denn durch Lidschluß oder Abduktion ist oft Verengerung möglich[1]). Bekanntlich sind diese Bezeichnungen ja auch nur vom historischen Standpunkt aus zu verstehen. Nun ist aber „absolut“ m. E. eine Intensitätsbezeichnung und sollte in „relativ“ seinen Gegensatz haben. „Total“ ist dagegen eine Extensitätsbezeichnung und hat seinen natürlichen Gegensatz in „partiell“. Diese Worte sind also keineswegs Synonyma, wir können beide bei der Benennung der Pupillenstörungen auch in einem andern Sinne als bisher weit besser anwenden. Unter einer „total“ starren Pupille möchte ich verstanden wissen, einen in toto d. h. einen in seiner ganzen Circumferenz gelähmten Sphincter, während im Gegensatz dazu eine partielle Pupillenstarre sich nur auf eine Hälfte oder einen Quadranten beschränken würde. „Absolut“ dagegen wäre eine (wirkliche) Starre im Gegensatz zur Pupillenträgheit, welch letztere eine relative Störung darstellen würde (wurmförmige Kontraktion).

Die einfachste Pupillenstörung würde sich darstellen als die isolierte reflektorische Lichtstarre im Sinne Argyll Robertsons, bei normaler Weite und Form der Pupille und normalem Opticus. Dieser Punkt — normaler Opticus wenigstens quoad visum — ist höchst wichtig! (s. unter Amaurot. Starre). Diese kann absolut sein: eigentliche „Starre“ oder relativ (refl. Pupillenträgheit), sie kann total sein, d. h. den ganzen Sphincterumfang gleichmäßig betreffen, oder partiell d. h. einen Teil befallen. Sie kann total aber nur relativ sein gleichmäßige Pupillenträgheit, inkomplette Lichtstarre) sie kann total und absolut sein (komplette Lichtstarre). Sie kann auch eine teils absolute,

[1]) Eine isolierte absolute und totale Starre würde z. B. die Leichenpupille darstellen, die ja auch die Kombination mit Mydriasis oder Miosis vermissen läßt, während die klinisch zu beobachtende sog. Totalstarre meist nicht isoliert, sondern kombiniert ist mit Anomalien der Pupillenform oder Pupillenweite.

teils relative Lichtstarre sein, indem die eine Hälfte auf starke Lichtreize gar nicht, die andere schlecht reagiert. Solche Feststellungen sind klinisch mit dem Zeißschen Mikroskop durchaus möglich und erwünscht und ich möchte glauben, daß man aus solchen genauen klinischen Beobachtungen auch gewisse Schlüsse auf die Ursachen der Störungen und deren Sitz ziehen kann; darüber soll später berichtet werden.

„Isoliert" nannte ich diese Form der Pupillenstörung im Gegensatz zur „kombinierten" Starre, denn „kombinieren" kann sich die reflektorische Lichtstarre mit weiteren Störungen der Pupillenreaktion (auf andere Reize), der Pupillenweite, der Pupillenform, der Akkommodation, der äußeren Augenmuskeln, der optischen Leitungsbahnen, des cerebrospinalen Systems usw. Es ist die Frage, inwieweit man in dieser Richtung den Begriff der „Kombination" ausdehnen will oder an welcher Stelle der Skala man statt dessen vielleicht den Begriff der „Komplikation" einführen will, womit gesagt sein soll, daß man aus einer Komplikation weitergehende Schlüsse ziehen kann als aus einer Kombination. Würde man z. B. zunächst keine bindenden Schlüsse ziehen, aus einer isol. refl. Lichtstarre, so würde die Kombination mit Miose sehr an Tabes denken lassen, die Komplikation mit progressiver Opticusatrophie diese Diagnose so gut wie sicherstellen. Oder man faßt die Opticusatrophie noch als Kombination aber ev. Sensibilitätsstörungen als Komplikation auf. Die häufigste und sozusagen nächstliegende Kombination der reflektorischen Lichtstarre ist die mit der Konvergenzstarre. Es ist dies recht bemerkenswert, denn a priori ist nicht einzusehen, was beide Formen der Miose miteinander zu tun haben sollen. Höchst bemerkenswert ist aber, daß sich erstens zwar die isolierte reflektorische Lichtstarre sehr häufig findet, zweitens, daß sich die Kombination mit der Konvergenzstarre ebenfalls sehr häufig findet, daß die isolierte Konvergenzstarre der Pupille aber außerordentlich selten ist (umgekehrter Robertson). Die Kombination einer reflektorischen Lichtstarre mit Konvergenzstarre könnte man kurz Licht-Konvergenzstarre nennen. Auch sie kann eine absolute oder relative, eine totale oder partielle sein, und es ist bekannt, daß die Lichtreaktion stärker geschädigt sein kann als die Konvergenzreaktion, daß erstere als total oder partiell oder absolut, letztere ebenfalls total oder partiell aber relativ sein kann. Die Licht-Konvergenzstarre kann sich nun weiter kombinieren mit Fehlen der Miose bei Abduktion, ferner mit Ausbleiben der Miose bei Lidschluß, bes. dem forzierten, doch sind diese Phänomene noch des Studiums bedürftig. Bezeichnen wir die isolierte reflektorische Pupillenstarre mit II (Opticus)-starre, nicht zu verwechseln mit „amaurotischer Starre" (s. u.), so kann man die

Konvergenzstarre mit III (Oculomotor.)-starre, die Abducensstarre mit VI — und das Fehlen des Orbicularisphänomens schließlich mit VII — starre bezeichnen. Entsprechend könnte man das Fehlen der Erweiterung auf akustische Reize mit VIII starre, auf sensible Reize mit V starre bezeichnen.

Das Fehlen des physiologischen Pupillenspiels kann psychische Starre genannt werden. Eine völlig unbewegliche Pupille wäre also zu bezeichnen als Starre (II + III + V + VI + VII + VIII + Psychische Starre), wobei jede einzelne Funktion total und absolut gelähmt wäre. Jede Neuentdeckung ließe sich hier einfügen.

Eine kombinierte Licht-Konvergenzstarre bei erhaltener Abduktions- und Kneifmiose und erhaltener Reaktion auf sensible Reize würde heißen:

Pup.: II + III starr (abs. oder rel., total oder part.).

V + VI + VII + Psych. normal.

Die isolierte reflektorische Lichtstarre kann sich nun, ohne daß sich eine andere Reaktionsstörung dazugesellte, mit Störungen in der Pupillenweite und -form kombinieren.

Die häufigste Kombination in dieser Richtung ist die mit der Miose, seltener mit Mydriasis, mit Anisokorie; die Störungen in der Pupillenform wären, zu schildern nach den Typen der Entrundung, der Kleeblatt-, der Epheublattform. Typen, die bekanntlich aber auch ganz andere Bedeutung haben können (Iritis, Glaucom, Trauma). Denn keineswegs ist jede Pupillenstörung ein neurologisches Symptom[1]).

Von den durch Schädigung der optischen Leitungsbahn bedingten Pupillenstörungen seien zunächst die amaurotische Starre und amblyopische Pupillenschwäche erwähnt, dieses unschätzbare Symptom für die objektive Diagnose einseitiger Leitungsbehinderung. Auf die oft schwierige Unterscheidung der doppelseitig amaurotischen Starre von der doppelseitig reflektorischen Lichtstarre soll hier nicht näher eingegangen werden.

Ferner die hemianopische Pupillenstarre, auch hemiopische Pupillenreaktion, eine Bezeichnung, die ich der „Hemikinese" vorziehen würde, indem ich unter letzterer eine halbe Beweglichkeit der Pupille, also eine Partialstarre verstehen würde.

Im blinden Auge (z. B. bei neuritischen Atrophien) kann gleichwohl ausnahmsweise die Pupillarreaktion auf Licht normal sein, dementsprechend scheint im vollsehfähigen Auge gelegentlich amaurotische Starre oder wenigstens eine amblyopische Pupillenschwäche vorzukommen, z. B. nach Neuritis opt. retrobulbaris, wo die Pupillenstörung

[1]) Vielleicht würde es sich empfehlen, zur Reform der Benennung der Pupillenstörungen eine aus Neurologen und Ophthalmologen gemischte Kommission einzusetzen.

der Sehstörung sozusagen nachhinken kann. Entsprechend kann es — solche Fälle sind beschrieben — auch eine hemianopische Starre ohne Sehstörungen geben. Diese Verhältnisse dürfen auch dem Neurologen nicht unbekannt sein, wenn er vor ernsten Irrtümern geschützt sein will.

Auch im klinischen Unterricht ist es höchst lästig, bei der Besprechung der Kombination von Lichtstarre mit Konvergenzstarre den Studierenden erklären zu müssen: Diese Kombination nennt man auch „absolute oder totale“ Starre, als ob absolut und total dasselbe bedeuteten, was nicht der Fall ist. Außerdem ist aber eine solche Pupille meist weder total noch absolut starr, denn . . .“

Die oben vorgeschlagene Benennung der Pupillenstörungen ist nicht neu, sondern in der Hauptsache die Übertragung der z. B. bei Hemianopsie längst üblichen. Hier ist es vielleicht besonders leicht verständlich, daß eine z. B. homonyme Hemianopsie total oder partiell (sektorförmig, insulär usw.) und daß sie außerdem absolut (für schwarz, weiß usw.) oder relativ (z. B. nur für rot und grün) sein kann.

Als eine Kombination ansehen kann man dabei die hemianopische Pupillenstarre, das Wilbrandsche Prismenphänomen, die Behrsche Lidspalten- und Pupillendifferenz, die sekundäre (absteigende) Opticusatrophie, Symptome, die, wenn vorhanden, auf basilären Sitz hindeuten, aber doch noch nicht eigentlich als Komplikationen bezeichnet werden können.

Eine zu der Hemianopsie hinzutretende kombinierte Pupillenstarre (sogen. totale oder absolute Starre) oder eine primäre Opticusatrophie, oder eine Stauungspapille, oder eine äußere Augenmuskellähmung würden dagegen zweifellos als Komplikation in dem Sinne anzusprechen sein, daß sie uns an Weiteres, d. h. Lues cerebro-spinalis, Tabes oder Tumor cerebri denken lassen, während eine kombinierte Hemianopsie im obigen Sinne eine isolierte lokale Zirkulationsstörung zur Ursache haben kann.

Daß die Begriffe der Kombination und Komplikation aber oft ineinander übergehen, und sowohl diese wie jene Bezeichnung für die gleiche Symptomgruppe gebraucht werden kann, ist ohne weiteres zuzugeben.

Also auch eine Hemianopsie kann isoliert oder kombiniert (oder aber kompliziert) sein, sie kann total oder partiell, jede davon kann absolut oder relativ sein, ganz entsprechend dem über die Pupillenstörungen Gesagten.

Während die vorgeschlagene Verwendung der Bezeichnungen „total“ und „partiell“, „absolut“ und „relativ“ auch vom streng philologischen Standpunkt einwandfrei erscheint, wie mir unser Altphilologe Kollege Jacoby versicherte, und die betreffende Benut-

zung von „kombiniert“ und „kompliziert“ in gedachtem Sinne auch nicht zu beanstanden ist, ist der Begriff „isoliert“ nicht so ohne weiteres korrekt, denn „isoliert“ bedeutet eigentlich nicht einen primären Zustand als vielmehr etwas durch Isolierung Gewordenes. (Particip perfecti: isolatus). Der primäre Zustand der Isoliertheit sei exakter durch „singulär“ oder „solitär“ zu bezeichnen. Dem gegenüber ist jedoch geltend zu machen, daß singulär durch den Beigeschmack des „Einzigartigen“ verwirrend wirken würde, und daß „Solitär“ durch den Gegensatz zu „multipel“ schon in anderer Richtung mit Beschlag belegt ist. Es dürfte demnach, auch nach Ansicht des philologischen Fachmannes, das Beste sein, die Bezeichnung „isoliert“ beizubehalten.

Die Bezeichnung „komplett“ oder „inkomplett“ möchte ich nicht zur Verwendung empfehlen, denn vom philologischen Standpunkt aus ist jedenfalls nicht zu verstehen, ob damit eine In- oder Extensitätsstörung gemeint ist, ob also absolut-relativ oder aber total-partiell darunter verstanden wird. Am ehesten könnte komplett einen Überbegriff für absolut und total, inkomplett einen ebensolchen für partiell und relativ abgeben. Zur weiteren Klärung dürfte diese Bezeichnung also kaum beitragen.

In der neurologisch-psychiatrischen Literatur finden sich noch andere Pupillenbezeichnungen, die die bestehende Verwirrung noch größer machen. So spricht Ziehen (Eulenburg, Real-Encycl. IV. Aufl., Bd. VII, S. 128) von „sogenannten hydraulischen (elastischen) Schwankungen der Pupillenweite nach Belichtung bei Hysterie und Neurasthenie.“ Dagegen ist geltend zu machen, daß wir, — berechtigt durch ausgedehnte experimentelle Untersuchungen — sowohl die hydraulischen wie die elastischen Kräfte, die also keineswegs identisch sind, gänzlich aus dem Spiel der die Pupillenweite beeinflussenden Kräfte gestrichen haben und einzig eine nervös-muskuläre Einwirkung zugestehen, was die Physiologie und die Pathologie der Pupille erheblich vereinfacht hat. Die Bezeichnung „hydraulisch“ sowohl wie „elastisch“ sollte demnach besser ganz gestrichen werden.

Mißverständlich zum mindesten ist es auch, wenn Goldzieher sagt (Eulenburg Real-Encycl. IV. Aufl. „Iritis“ VII, S. 418) „in den ersten Fällen (wo der ganze Pupillarrand angewachsen ist — totale ringförmige Synechie) sprechen wir vom Seclusio pupillae (Pupillarverschluß), im 2. Falle (Bildung eines später sich fasrig umgestaltenden Ergusses, der membranartig das Pupillargebiet deckt) von Occlusio (Pupillarabschluß). Im Unterricht pflege ich die Seclusio als Abschluß, die Occlusio aber als Verschluß zu bezeichnen, indem im letzteren Falle das Exsudat wie ein Occlusioverband die Pupillen bedeckt, während im ersten die Pupille selbst, d. h. das Sehloch frei, nur sein Rand abgeschlossen ist.

Eine partielle oder totale hintere Synechie kann nun sehr leicht eine entsprechende Pupillenstarre vortäuschen, das mechanische Moment der Anlötung des Pupillarrandes darf nicht für ein neurologisches gehalten werden. Ohne Untersuchung mit dem Cornealmikroskop ist die Entscheidung durchaus nicht immer leicht.

Fötale Reste der Pupillenmembran können durchaus im gleichen Sinne wirken und neurologische Symptome vortäuschen.

Die Glaucompupille kann einseitig oder doppelseitig pathologisch sein im Sinne einer kombinierten totalen oder partiellen, absoluten oder relativen Starre, die sich ferner kombinieren kann mit Mydriasis, Entrundung und Accomodationsbeeinträchtigung, und daher wäre es durchaus verfehlt, in solchen Fällen ein neurologisches Symptom anzunehmen. Auch kann eine amaurotische Starre (oder amblyop. Pupillenschwäche) vorliegen, was natürlich eben so wenig neurologische Bedeutung hat.

Dislocatio pupillae (Ektopie) mit und ohne Entrundung, mit und ohne Mydriasis, gelegentlich mit Herabsetzung der Reaktionen auf Licht und Konvergenz, kommt auch als angeborener Zustand vor.

Endlich nicht zu vergessen sind die traumatischen Störungen der Pupille. Ein stumpfes Trauma (Tennisball, Sektpfropfen, Faustschlag) kann Miose mit träger Licht- und besserer Konvergenzreaktion bewirken. Sekundär geht die Miose meist in Mydriasis, Entrundung und totale, öfter partielle, absolute oder relative Licht-Konvergenzstarre über. Solche oder ähnliche Traumen können auch unbemerkt bleiben z. B. im Alkoholrausch oder bei Epilepsia nocturna. Kleinste Sphincterrisse, nur mit dem Cornealmikroskop zu erkennen, geben gelegentlich die sichere Deutung. (Wichtig auch für Unfallbegutachtung.)

Aber auch Kopftraumen (Axenfeld), die also den Augapfel selbst nicht getroffen haben, werden neuerdings als Ursachen von Pupillenstörungen angeschuldigt. Es ist nicht zu verkennen, daß dadurch die Frage nach der diagnostischen Bedeutung der Pupillenstörungen, besonders im neurologischen Sinne, ganz erheblich erschwert wird.

Soviel dürfte jedenfalls aus diesen kurzen Andeutungen hervorgehen: Wer mit den iritischen Folgezuständen, mit den objektiven Glaucomsymptomen und schließlich mit den angeborenen und traumatischen Zuständen der Iris nicht gut vertraut ist, der sei in der diagnostisch-neurologischen Beurteilung von Pupillenstörungen ganz besonders vorsichtig.

Über Verziehung der Netzhaut und Papille.

Von

Professor Dr. Ernst Fuchs
in Wien.

Mit 11 Textabbildungen.

Narben in der Netzhaut, schrumpfende Exsudate in ihr oder neugebildetes, sich zusammenziehendes Bindegewebe auf ihr können eine Verschiebung der Netzhaut auf der Aderhaut bewirken, welche, wenn sie sich bis zur Papille erstreckt, auch an dieser eine Verziehung hervorbringt. Die ophthalmoskopische Untersuchung solcher Fälle zeigt die Eintrittsstelle der zentralen Gefäße an den Rand der Papille verschoben, manchmal die Form der Papille selbst verändert und die Blutgefäße von der Papille in gestrecktem Lauf nach dem Ausgangspunkt des Zuges ziehend. Dabei kann die Netzhaut der Aderhaut anliegen oder in schmalen, die größeren Gefäße beherbergenden Falten abgehoben sein. Derartige Fälle sind als Folge schwerer Kontusion des Auges besonders während des Krieges vorgekommen und man findet daher im Atlas der Kriegsaugenheilkunde von v. Szily mehrere solcher Fälle beschrieben und abgebildet (Tafel 25, Abb. 1, Tafel 30, Abb. 1, Tafel 32, Abb. 1 und 2). Von einem dieser Fälle gibt v. Szily auch den anatomischen Befund (Tafel 29, Abb. 2). Ich bin in der Lage, noch weitere anatomische Befunde solcher Verziehungen, verschieden von dem v. Szilyschen Befunde, beizubringen und eine bis jetzt unbekannte Ursache der Verziehung nachzuweisen.

Fall 1. Einem 34jährigen Manne war ein Eisensplitter in das Auge eingedrungen und am nächsten Tage mit dem Riesenmagneten entfernt worden. Das Auge blieb jedoch dauernd gereizt, es wurde ein gelber Reflex hinter der Linse sichtbar und das Auge erblindete bis auf schlechten Lichtschein, so daß es 20 Tage nach der Verletzung enucleiert wurde. Die Schnitte zeigen, daß nennenswerte entzündliche Veränderungen im Auge nicht vorhanden sind. Der gelbe Reflex war durch einen großen Bluterguß in den mittleren Teilen des Glaskörpers verursacht worden. Neben dem temporalen Papillenrand liegt die Anschlagstelle des Splitters (Abb. 1). Die Netzhaut und Aderhaut sind hier bis auf die Sclera durchschlagen, auseinander gewichen und in der Ausdehnung von 1,5 mm durch Narbenmasse *a* ersetzt. Diese erstreckt sich als Membran über die temporale Hälfte der Papille, heftet sich an die Oberfläche der nasalen Hälfte an und zieht sie so weit über die temporale Hälfte, daß ihr spitz ausgezogener zentraler Rand *b* sowie die Öffnung des Gefäßtrichters ungefähr vor den temporalen Rand des Skleralloches zu liegen kommt. Die Zentralgefäße erfahren dadurch nach ihrem Durchtritt durch die Lamina cribrosa eine fast rechtwinklige Abbiegung

nach der temporalen Seite. Eine weit geringere Verziehung erfährt die temporale Hälfte. An der temporalen Seite der Papille ist nur ein schmales Stück Aderhaut, keine Netzhaut sichtbar; diese fängt erst jenseits der Narbe an. An der nasalen Seite ist die Netzhaut etwas vor das Skleralloch gezogen und an ihrem Rande biegen infolge des Zuges der Glashaut ihre äußeren Schichten ein wenig nach hinten um. Trotz der starken Verziehung der Papille hat der Skleralkanal keine Formveränderung erfahren; er verjüngt sich nahezu gleich stark auf beiden Seiten nach vorne konisch. Dieser Fall ist den meisten der im Kriege beobachteten Fälle ähnlich, in welchen die Verziehung gewöhnlich durch eine nahe der Papille liegende Narbenmasse geschieht. Ophthalmoskopisch müßte die Papille ungefähr so aus-

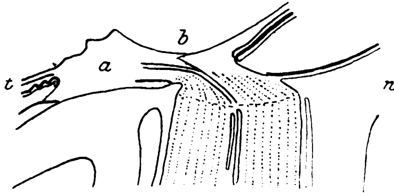
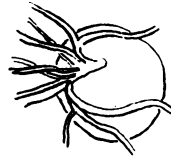


Abb. 1.


Abb. 2.

gesehen haben wie in Abb. 2, welche eine Kopie nach v. Szily (Tafel 32, Abb. 1) ist, nur in der der Abb. 1 entsprechenden Stellung.

Fall 2. Der 50jährige Pat. hatte vor 3 Jahren einen Schrotschuß ins Auge bekommen. Es soll danach eine Verfärbung des Augenhintergrundes nasal von der Papille mit Fingerzählen in 1 m zurückgeblieben sein. In der letzten Zeit trat Entzündung mit Schmerzen auf, weshalb das ganz erblindete Auge entfernt wurde. Es bot äußerlich das Aussehen des absoluten Glaukoms mit Blut in der Vorderkammer und starker Drucksteigerung. Die anatomische Untersuchung läßt weder einen Fremdkörper im Augeninnern noch eine Narbe in den Augenhüllen erkennen, so daß das Schrotkorn das Auge offenbar nicht perforiert, sondern nur an der Nasenseite stark gequetscht hatte. Hier sind, von der Ora serrata angefangen, bis fast an die Papille die Reste der Netzhaut und Aderhaut in eine bis zu 2 mm dicke Schwarte eingebettet. Nasal von der Papille ist das Pigmentepithel noch in einer Breite von 0,8 mm erhalten, während die Aderhaut selbst ganz in der Schwarte aufgegangen ist (Abb. 3a). Von den äußeren Netzhautschichten ist an der nasalen Seite nichts mehr zu erkennen. Temporal ist der Netzhautrand weit über die Papille gezogen und durch den erhöhten Augendruck auf die abgeflachte Papille gepreßt. Am temporalen Rand beginnt eine Netzhautabhebung, zuerst ganz flach, weiter vorne sich mehr vorwölbend, in deren Bereich die Netzhaut in Form der Gliose entartet ist, so daß auch hier der Beginn der äußeren Netzhautschichten nicht zu erkennen ist. Die Zentralgefäße verlaufen vor der Lamina so stark nasenwärts, daß die Gefäßpforte knapp am nasalen Rand des Skleralloches liegt. Der Skleralkanal hat seine Form nicht verändert; er verengert sich beiderseits konisch nach vorne. Dieser Fall erinnert an die zahlreichen Kontusionsverletzungen der Augen durch vorbeigehende Geschosse, nach welchen über große Flächen hin Netzhaut und Aderhaut durch eine helle Schwarte ersetzt werden. Ophthalmoskopisch würde man hier die Gefäßpforte am nasalen Papillen-

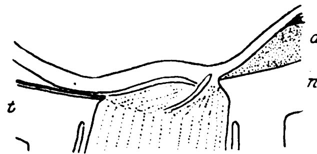


Abb. 3.

rande gesehen haben und was temporal davon als Papille erschien, wäre in Wirklichkeit die vor die Papille gezogene Netzhaut gewesen.

Fall 3. Ein 56jähriger Mann hatte sich durch einen Glassplitter so verletzt, daß nach innen unten, 7 mm hinter dem Limbus eine 1 cm lange Skleralwunde bestand. Es folgte darauf Iritis, die Linse trübte sich, das Auge blieb weich und der Lichtschein ging verloren, so daß, 3 Monate nach der Verletzung, das Auge enucleiert wurde. An dem in horizontaler Richtung durchschnittenen Auge sieht man, daß die Sklera von der Stelle der Skleralnarbe in einer Ebene zum nasalen Papillenrand zieht. Auf der Glaskörperseite ist an die Skleralnarbe ein Konvolut von Netzhautfalten angeheftet, unter und hinter welchen die diesem Meridian entsprechende Netzhaut nur leicht von der Aderhaut abgehoben, ebenfalls gerade nach hinten zur Papille zieht. Diese zeigt eine mäßige Verziehung, welche sich darin äußert, daß an der nasalen Seite die Nervenfasern so weit nach vorne gezogen sind, daß die äußeren Netzhautschichten erst 1 mm weit vom Skleralloch beginnen (Abb. 4). An der temporalen Seite besteht dagegen eine Vorziehung der Netzhaut vor die Papille mit Umbiegung ihres Randes nach hinten wie im ersten Falle. Die Zentralgefäße schlagen vor der Lamina einen stark nasenwärts gerichteten Lauf ein. Die Sklera ist infolge der Abplattung der nasalen Bulbushälfte unmittelbar neben dem nasalen Rand des Skleralkanals nach hinten ausgebuchtet (*b*), so daß dieser Rand weiter hinten liegt als der temporale, ohne aber nach vorne aufgeklappt zu sein. Die angrenzende Aderhaut ist infolge der Einsenkung der Sklera gefaltet, reicht aber samt dem Pigmentepithel beiderseits bis zum Rand des Loches. In diesem Falle liegt im Gegensatz zu den beiden vorhergehenden Fällen der Ausgangspunkt des Zuges weit vorne. Die Aderhaut ist trotz der Abplattung des Bulbus an der Nasenseite stark gespannt, weil ihr vorderster Teil, zu Falten zusammengerafft, an der Skleralnarbe befestigt ist.

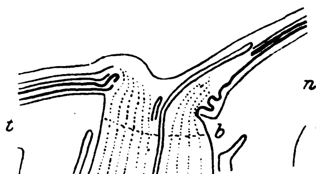


Abb. 4.

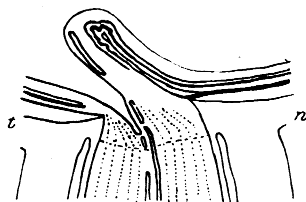
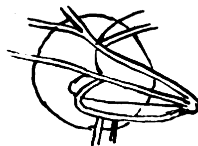


Abb. 5.


Abb. 6.

Fall 4. Dieser Fall wurde von mir wegen eines atypischen Skleralrisses veröffentlicht[1]). Bei dem 62jährigen Pat. war der Riß vor einem Monat durch Anfliegen eines Holzstückes entstanden und lag auf der temporalen Seite in der Äquatorgegend. Die Verziehung betrifft den der Skleralnarbe gegenüberliegenden nasalen Teil der Papille, besonders aber der Netzhaut, welche zu einer Falte zusammengelegt, vor der Papille nach der Schläfenseite zieht, so daß der Scheitel der Falte noch den temporalen Papillenrand überragt (Abb. 5). In dieser Falte lassen sich die Körnerschichten der Netzhaut bis zu 0,9 mm vom nasalen Rand des Skleralloches verfolgen. An den durch die Mitte der Papille gehenden Schnitten ist nicht erkennbar, warum die Netzhaut vor die Papille verzogen ist, aber etwas

[1]) Klin. Monatsbl. **63**, 1. 1919.

seitlich von der Papille fallende Schnitte zeigen, daß von der Skleralnarbe eine Membran zur Spitze der Falte zieht und sich an ihr anheftet. Der von ihr ausgeübte Zug ist so stark, daß vermittelst der Netzhaut auch die nasale Papillenhälfte verzogen wird, wenn auch nur in geringem Grade. Der temporale Teil der Papille ist nicht verzogen, indem ein direkter Zug der Skleralnarbe an der temporalen Netzhauthälfte nicht besteht. Der Skleralkanal hat seine ursprüngliche Form bewahrt und die Aderhaut reicht samt dem Pigmentepithel überall bis an den Rand des Skleralloches. Auf der temporalen Seite ist die Netzhaut durch die Zerreißung größtenteils zerstört, auf der nasalen Seite ist sie nicht abgehoben, aber im vordersten Teil gliös und weiter hinten hat sie die Stäbchenschicht verloren. — Es handelt sich hier weniger um eine Verziehung der Papille als um eine der Netzhaut. Eine Netzhautfalte an der Papille besteht auch in einem Falle von Szilys (Tafel 29, Abb. 2); in meinem Falle müßte die Papille ungefähr wie in der Szily entnommenen Abb. 6 ausgesehen haben.

In bezug auf die Ätiologie von den bisher behandelten Fällen wesentlich verschieden sind die folgenden, in welchen die Verziehung der Papille dadurch geschieht, daß die Netzhaut durch Zug an ihrem vorderen Rand im ganzen nach vorne gezogen wird. Dies geschieht durch Membranen, welche sich an den vorderen Netzhautrand ansetzen. Diese Fälle waren einer ophthalmoskopischen Untersuchung nicht zugänglich und konnten bloß anatomisch untersucht werden.

Fall 5. Nach einer perforierenden Verletzung der Sklera nahe dem temporalen Hornhautrand ist Entzündung und infolge deren mäßige Atrophie des Auges eingetreten. Durch cyclitische Membranen ist der vordere Netzhautrand beiderseits um ungefähr 3,5 mm vorgezogen. Die Verziehung der Papille ist nur gering. An der temporalen Seite sind die äußeren Netzhautschichten um den vierten Teil des Papillendurchmessers vom Rand des Skleralloches abgezogen und auf der nasalen Seite etwas über ihn vorgezogen. Das Loch in der Aderhaut und in der Sklera hat keine Verziehung erfahren. Die Netzhaut ist nirgends abgehoben und nur in ihrem hintersten Abschnitt gut erhalten, sonst aber degeneriert. Sie ist unter Verlust der Stäbchen und Zapfen in ein Netzwerk von Gliafasern verwandelt, in welchem Reste der Körner in unregelmäßiger Verteilung liegen. Außerdem hat an vielen Stellen Verwachsung der Netzhaut mit der Aderhaut und Einwanderung von Pigment in die Netzhaut stattgefunden. Es handelt sich um jene in ektatischen oder atrophischen Augen häufige Form der Entartung, welche von Leber teils als Gliose, teils als sekundäre Pigmentdegeneration bezeichnet wird[1]. In einer Arbeit über Staphylom der Hornhaut[2], bei welcher diese Entartung besonders häufig vorkommt, führte ich aus, daß ich keine Unterschiede zwischen den beiden von Leber aufgestellten Formen finden kann. Die Pigmentierung der Netzhaut ist nur etwas Sekundäres, auf die Degeneration Folgendes und tritt nicht immer ein, so daß ich alle diese Fälle, mit und ohne Pigmentierung, als Gliose bezeichnen will, weil dieser Name nun schon einmal eingeführt ist, obwohl er im Sinne der Nervenpathologie hier nicht ganz am Platze ist.

Fall 6. Vor 3 Jahren perforierende Verletzung der Hornhaut nahe ihrem nasalen Rande, gefolgt von Iridocyclitis. Der vordere Netzhautrand ist an der temporalen Seite normal, an der nasalen durch eine cyclitische Membran in der Länge von 6 mm bis an die hintere Linsenfläche vorgezogen und dort angeheftet. Die Netzhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung in Form der Gliose entartet, stärker auf der nasalen als auf der temporalen Seite. Die Papille ist stark nasenwärts

[1]) Krankheiten der Netzhaut im Handbuch der Augenheilkunde von Graefe und Saemisch, II. Aufl., S. 1045 u. 1126. 1916.

[2]) Arch. f. Ophthalmol. **95**, 215. 1918.

verzogen, so daß hier die äußeren Netzhautschichten erst 1 mm entfernt vom Rand des Skleraloches beginnen. Auf der Schläfenseite ist die Netzhaut bis nahe zur Mitte der Papille gezogen unter Umbiegung ihrer äußeren Schichte wie im Falle 3. Der Skleralkanal verjüngt sich auf beiden Seiten konisch nach vorne.

Fall 7. Nach Verletzung durch Zündhütchen vor 12 Jahren war das Auge erblindet und zur Zeit der Enucleation etwas weicher. Auf dem Ciliarkörper der temporalen Seite liegt der kleine Fremdkörper (Abb. 7a), eingeschlossen in Granulationsgewebe, und um diesen eine bindegewebige Kapsel (*d*). An diese heftet sich die Spitze einer Falte an (*c*), welche aus dem vordersten Teil der Netzhaut ausgezogen ist und überall der Oberfläche des Ciliarkörpers anliegt, mit der sie fest verwachsen ist; ebenso liegen die beiden Blätter der Falte fest aufeinander. Indem die Falte, deren Länge 6 mm beträgt, doppelt gerechnet werden muß, ist die Verziehung der Netzhaut nach vorn auf 12 mm zu veranschlagen. An der Nasenseite ist durch eine dünne cyclitische Membran eine Falte von 1 mm Länge, entsprechend einer Verlängerung der Netzhaut um 2 mm, herausgezogen. Im Bereiche beider Falten besteht eine ganz flache und nicht weiter nach hinten reichende Abhebung der Netzhaut. Diese ist in höchstem Grade atrophisch, aber zum Bild der Gliose fehlt die starke Wucherung der Glia, so daß die Netzhaut sehr dünn ist. Sie liegt, da das Pigmentepithel verschwunden ist, auf der Glashaut der Aderhaut und ist mit ihr an vielen Stellen verwachsen. Die Verziehung der Papille geschieht nach der Schläfenseite als der Seite des stärkeren Zuges. An der Schläfenseite sind die äußeren Netzhautschichten weithin verschwunden, so daß sich die Abziehung des Netzhautrandes vom Skleralloch nicht messen läßt. Die Aderhaut reicht hier samt dem Pigmentepithel bis zum Rand des Skleralkanals, dessen Wand hier geradlinig nach vorne verläuft. An der Nasenseite schieben sich die Körnerschichten ungefähr 1 mm weit vor das Skleralloch. Weniger weit springt der Rand dieses Loches samt der ihn bedeckenden Aderhaut vor, aber doch weiter als in normalen Augen, so daß ein mäßiger Grad von Supertraktion nicht bloß der Netzhaut, sondern auch der Aderhaut und Sclera angenommen werden muß. Nach der Verschiebung der äußeren Netzhautschichten am nasalen Rand der Papille muß ihre Verziehung auf mindestens 1 mm geschätzt werden. Die Vorziehung der Netzhaut an der temporalen Seite durch die Falte an ihrem vorderen Rand beträgt aber 12 mm. Diese Vorziehung wird also zum größten Teil durch Dehnung der Netzhaut ausgeglichen und nur ein kleiner Teil derselben kommt noch an der Papille als Verziehung zum Ausdruck.

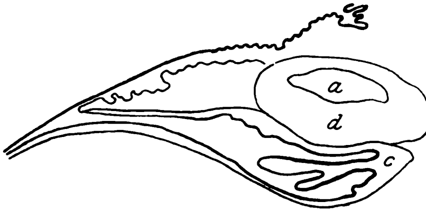


Abb. 7.

Fall 8. Ein 31 jähriger Mann trug ein seit Kindheit erblindetes Auge mit einem großen atheromatösen Hornhautgeschwür. Der vordere Netzhautrand ist durch Membranen beiderseits um ungefähr $3^1/_3$ mm vorgezogen. Temporal ist der vorderste Teil der Netzhaut flach abgehoben, sonst liegt die Netzhaut überall an. Sie zeigt schwere Gliose, ausgenommen den hintersten Abschnitt, welcher weniger verändert ist; die Körnerschichten sind wohl auch lückenhaft, aber die Stäbchen und Zapfen erhalten. Die Papille ist temporal verzogen. Hier endigen die äußeren Netzhautschichten 0,63 mm vom Rande des Skleralloches. Gleichzeitig mit der Netzhaut hört auch das Pigmentepithel auf, während die Aderhaut bis zum Rand des Skleralloches reicht. Dieser ist nicht aufgebogen, sondern ein wenig nasenwärts gerichtet. An der nasalen Seite sind Netzhaut, Aderhaut und

Sklera ebenso weit gegen die Mitte vorgeschoben als die Abziehung der Netzhaut am temporalen Rande beträgt; es besteht also eine mäßige Supertraktion. Der supertrahierte nasale Rand des Skleralloches liegt ein wenig weiter vorne als dessen temporaler Rand. Die Lamina ist ein wenig nach hinten ausgebuchtet, die Zentralgefäße biegen an der Lamina im rechten Winkel nach der Schläfenseite um.

Die acht beschriebenen Fälle sind keine besonderen Seltenheiten und sind weniger an und für sich interessant, als wegen gewisser allgemeiner Folgerungen, die man aus ihnen ableiten kann, was mich eben veranlaßte, sie zu veröffentlichen. Das Gemeinschaftliche der Fälle ist die Verziehung der Papille nach einer Seite. Wenn der Augenhintergrund mit dem Spiegel sichtbar ist, was für meine Fälle nicht zutrifft, äußert sich die Verziehung der Papille durch Verschiebung der Gefäßpforte an den einen Rand, manchmal in einer Formveränderung der Papille und endlich in dem Verlauf der großen Netzhautgefäße, welche entweder von ihrer Eintrittsstelle ungewöhnlich gestreckt verlaufen, oder aus ihrer ursprünglichen Richtung alsbald scharf in die entgegengesetzte umbiegen, je nachdem sie in der Richtung des Zuges oder ihm entgegen ziehen. Das anatomische Präparat zeigt die Abbiegung der Gliasäulen und der Zentralgefäße, die Verschiebung des Gefäßtrichters und als Maß der Verschiebung die Abziehung des Netzhautrandes vom Skleralloch. Diese kann bis zu 1 mm betragen. Dadurch wird die Strecke, welche die Nervenfasern vom Netzhautrand bis zur vorderen Fläche der Lamina als Fixpunkt zu durchlaufen haben, um ein Mehrfaches verlängert. Daß die Nervenfasern hierbei durch die Lücken der Lamina nach vorne durchgezogen werden könnten, scheint mir anatomisch unmöglich. Wohl aber fand ich im Falle III, daß zwischen den Balken der Lamina die Nervenbündel heller erscheinen als vor und hinter der Lamina, und zwar, weil sie, was deutlich zu erkennen war, weniger Nervenfasern enthalten. Dies läßt mich annehmen, daß durch den starken Zug einzelne Fasern an der Lamina abrissen. — Ähnliche Dehnung der Nervenfasern am Sehnervenkopf besteht in jenen Fällen von Netzhautablösung, wo infolge erhöhten Drucks im subretinalen Raum die Netzhaut stark angespannt ist, wie z. B. bei Aderhautsarkomen. Auch in diesen Fällen ist der Netzhautrand stark vom Rand des Skleralkanals abgerückt und es sieht aus, als ob die Sehnervenfasern aus dem Skleralkanal herausgezogen wären. In einigen dieser Fälle fand ich denn auch hellere Färbung der Nervenbündel innerhalb der Lamina oder zahlreiche Vakuolen gerade nur innerhalb der Lamina oder vor ihr oder Auseinanderweichen der Laminabalken von vorne nach hinten, so daß zwischen ihnen schmale, von geronnener Flüssigkeit erfüllte Spalten sichtbar wurden, also Veränderungen, welche ich auf eine teilweise Zerreißung von Nervenfasern innerhalb der Lamina beziehen

möchte. Dieselbe Ursache könnte auch die in manchen Fällen von Stauungspapille sichtbare hellere Färbung der Nervenbündel an der Lamina haben. — Auf der der Verziehung entgegengesetzten Seite ist der Netzhautrand vor das Skleralloch gezogen und manchmal biegen die äußeren Netzhautschichten nach hinten um, festgehalten durch die weniger supertrahierte Glashaut, wie dies auch in einem Falle von Conus nasalis von mir abgebildet wurde[1]).

Die äußeren Augenhäute werden von der Verziehung nur wenig betroffen. An der dem Ausgangspunkt des Zuges zugewendeten Seite reicht die Aderhaut immer bis an den Rand des Sklerallochs und ebenso das Pigmentepithel bis auf den Fall VIII, wo es schon mit der Netzhaut aufhört, aber nicht, weil es mit dieser von der Papille weggezogen wurde, sondern weil es zunächst dem Skleralloch zugrunde ging. Die Netzhaut nimmt bei ihrer Verschiebung das Pigmentepithel nicht mit, der vordere Rand des Skleralkanals ist nicht aufgeklappt. An der der Zugrichtung entgegengesetzten Seite bestand nur in drei Fällen eine Formveränderung des Skleralkanals in Form der Supertraktion des Skleralrings, der Aderhaut und Netzhaut; in den anderen fünf Fällen war die Form des Skleralkanals unverändert. Die Verziehung betrifft also im wesentlichen nur die Papille selbst. Darin liegt der Unterschied gegenüber der Myopie und den ektatischen Augen. Hier ist nicht bloß die Netzhaut, sondern auch die Aderhaut und Sklera gedehnt und der Zug der beiden letzteren Membranen greift direkt am Skleralkanal an, welcher dadurch in seiner Form verändert wird. Bei primärer Verziehung der Netzhaut und Papille dagegen vermag das weiche Gewebe dieser nicht, den Skleralring auf der Seite des Zuges durch Druck auszuweiten, wohl aber kann es in einzelnen Fällen an der entgegengesetzten Seite den Skleralring durch Zug nach sich ziehen. Dies geschieht wohl dadurch, daß die Glashaut mit ihrem Rand etwas zwischen die Fasern des Sehnervenkopfes eindringt. Gleichwie nun durch diese Verbindung die Glashaut bei Myopie die Sehnervenfasern auf der temporalen Seite aus der Papille herauszieht, so ziehen diese bei der primären Verziehung der Papille den Rand der Glashaut vor das Skleralloch und damit auch die Aderhaut und den Skleralring. Da die Supertraktion nur in einer Minderheit der Fälle besteht, kommt sie vielleicht nur zustande, wenn schon vorher der Rand des Sklerallochs an der betreffenden Seite etwas zugeschärft vorsprang. — Daß der Druck an der einen Seite weniger wirksam ist als der Zug an der entgegengesetzten, mag vielleicht auch in folgendem begründet sein. Am Skleralring verlaufen die Fasern ringförmig um die Papille[2]). Aufklappung des Skleralrings erheischt Dehnung der Fasern, während

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **62**, 435, Abb. 3. 1919.

[2]) Arch. f. Ophthalmol. **91**, 438. 1916.

dessen Supertraktion umgekehrt unter Verkürzung der Fasern erfolgt, welche eben leichter zustande kommt als die Dehnung der straffen Fasern. Diese Überlegung erklärt vielleicht auch den Unterschied in der Form des verzogenen Skleralkanals bei Myopie einerseits und bei Ektasie des Bulbus andererseits. Bei Myopie spielt die Aufklappung des temporalen Randes des Sklerallochs die Hauptrolle gegenüber der Supertraktion, weil die Dehnung der Augenhäute zuerst am hinteren Pol beginnt und daher Sklera und Aderhaut zuerst einen Zug am temporalen Rande des Lochs ausüben. In ektatischen Augen überwiegt dagegen zumeist die Supertraktion, ja ist nicht selten allein da[1]. In diesen Augen betrifft die Ausdehnung der Augenhäute nicht überwiegend die Gegend des hinteren Pols, sondern verteilt sich auf das ganze Auge, weshalb der Zug an der inneren Öffnung des Skleralkanals nicht so ausschließlich an dessen temporalen Rand angreift und daher tritt hier die leichter zu bewerkstelligende Supertraktion in den Vordergrund gegenüber der größere Kraft erfordernden Distraktion.

Die Netzhaut ist in den ersten vier Fällen, wo es sich um Verziehung durch Narben handelt, wenig geändert, bis auf den Fall II, wo sie im abgehobenen Teile gliös entartet ist. In den letzten vier Fällen mit Vorziehung des vorderen Netzhautrandes besteht einmal hochgradige Atrophie, dreimal Gliose, auf welche ich später zurückkommen werde.

Während in den ersten vier Fällen die Ursache der Verziehung der Papille durch Narbenzug zutage liegt, ist die Ursache der Verziehung in den letzten vier Fällen weniger klar. In diesen trifft die Verziehung der Papille mit Vorziehung des vorderen Netzhautrandes und mit Gliose der Netzhaut zusammen. Besteht ein Zusammenhang zwischen diesen drei Veränderungen? Zur Beantwortung dieser Frage ist es nötig, näher auf die Vorziehung des Netzhautrandes und auf die Gliose einzugehen.

Der vordere Netzhautrand kann auf folgende Art seinen Stelle verändern:

1. Ablösung der Netzhaut im vorderen Teile, wenn sich daran auch das Ciliarepithel beteiligt (Abb. 8).

2. Abreißung der Netzhaut an der Ora serrata durch Zug von Membranen. In diesen beiden Fällen ist die Netzhaut, sei es im ganzen, sei es wenigstens in ihrem vorderen Teil, abgehoben. Der Netzhautrand wird dabei nach dem Augeninnern gezogen und häufig, aber nicht immer, auch nach vorne.

3. Vorziehung des Netzhautrandes ohne Abhebung oder höchstens mit einer unbedeutenden Abhebung unmittelbar hinter der Ora serrata.

[1]) Arch. f. Ophthalmol. **95**, 252. 1918.

Die Netzhaut endigt dann frei bei *0* (Abb. 9 und 10), indem sie über die Stelle *a* ihre Anheftung an der Grenze zwischen Aderhaut und Orbiculus ciliaris nach vorne geglitten ist. Sie pflegt dann von dieser Stelle aus in spitzem Winkel von der Oberfläche des Ciliarkörpers nach innen abzubiegen, kann aber in Ausnahmsfällen auch noch weiter vorne dieser Oberfläche anliegen und mitihr verwachsen sein. Ich will diese Veränderung als Vorziehung des vorderen Netzhautrandes im engeren Sinne bezeichnen.

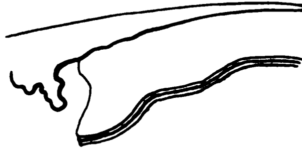


Abb. 8.

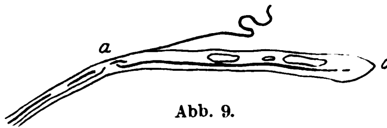


Abb. 9.

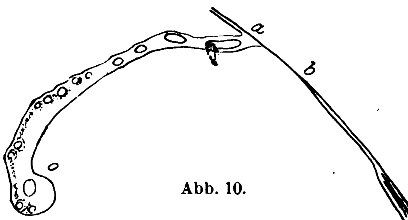


Abb. 10.

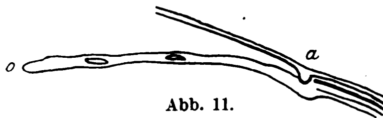


Abb. 11.

Die Vorziehung betrifft die Netzhaut mit allen ihren Schichten, ausgenommen die der Stäbchen und Zapfen, welche in diesen Fällen schon zugrunde gegangen ist. Man kann also die beiden Körnerschichten, wenn auch durch die Atrophie der Netzhaut verändert, in den vorgezogenen Teilen verfolgen. Die Vorziehung kann nur geschehen, wenn die Befestigung der Netzhaut an der Unterlage und an dem Ciliarepithel gelockert oder zerrissen ist. Dies ist deutlich, wenn an dieser Stelle eine leichte Abhebung der Netzhaut besteht. Zumeist ist dies aber nicht der Fall, sondern die Netzhaut haftet an der Grenze zwischen Aderhaut und Orbiculus fest auf der Unterlage und das Ciliarepithel reicht bis zu dieser Stelle, ja wächst oft auf den vorgezogenen Teil der Netzhaut. hinauf. Obwohl also hier die Abreißung der Netzhaut von der Unterlage nicht sichtbar ist, muß sie doch vorausgesetzt werden, um zu erklären, daß die Netzhaut jetzt mit einer weit hinter ihrem vorderen Rande liegenden Stelle an der Uvea haftet. Ich glaube, daß durch den Zug am vorderen Netzhautrand dieser von seiner Anheftung abreißt und nach vorne gezogen wird, die Netzhaut dann aber, falls sie nicht gleichzeitig von der Unterlage abgezogen wird, mit einer weiter hinten liegenden Stelle wieder an die Uvea anwächst. Das Hinüberwachsen des Ciliarepithels auf den vorgezogenen Netzhautteil ist eine spätere Folge, gegeben durch Neigung dieses Epithels zu Oberflächenwucherung. Die Vorziehung des Netzhautrandes ist notwendigerweise mit Dehnung der ganzen Netzhaut und Gleiten auf der Aderhaut verbunden.

Der Vorziehung ähnlich sind Fälle, wo durch eine Membran nur die inneren Netzhautschichten nach vorne gezogen werden, die äußeren aber mit ihrem vorderen Rande an der Grenze von Aderhaut und Orbiculus befestigt bleiben, was daran kenntlich ist, daß die Körnerschichten hier aufhören (Abb. 11). Diese Veränderung setzt eine Spaltung der Netzhaut in zwei Lamellen voraus und tritt daher besonders leicht ein, wo eine cystoide Entartung des Netzhautrandes besteht und die Spaltung vorbereitet. In diesen Fällen ist der Netzhautrand an Ort und Stelle geblieben und eine Verschiebung der Netzhaut auf der Aderhaut oder Dehnung derselben findet nicht statt. Ich will daher diese Veränderung zum Unterschied von der Vorziehung als Ausziehung des Netzhautrandes bezeichnen.

Ein der Vorziehung ähnlicher, aber grundsätzlich von ihr verschiedener Zustand besteht, wenn der Zug der Membranen die Netzhaut nicht zur Abreißung bringt, sondern zu Ausziehung einer Falte aus dem vordersten Teil der Netzhaut führt, also zu einer Abhebung, nur mit dem Unterschied, daß die beiden Blätter der Falte aneinanderliegen und die Netzhaut hinter dem Abgang der Falte nicht abgehoben ist (Abb. 7). Diese Veränderung ist ebenso wie die Vorziehung mit Dehnung und Verschiebung der Netzhaut verbunden.

Bei allen diesen Veränderungen handelt es sich um die Folge des Zuges von Membranen, welche sich am vorderen Netzhautrand ansetzen und ihn nach innen und vorne ziehen. Es kann dadurch zur Netzhautabhebung kommen, sei es in der gewöhnlichen Form oder in Form einer flachen Falte oder mit gleichzeitiger Abhebung der Pars ciliaris oder mit Abreißung an der Ora serrata. Wenn — gewöhnlich wohl durch erhöhten Augendruck — dem Zug der Membranen nach innen ein Gegengewicht geboten ist, so kommt nur die nach vorne gerichtete Komponente zur Geltung und führt entweder zur Ausziehung des vorderen Netzhautrandes oder, bei Abreißung an der Ora serrata, zu dessen Vorziehung. Da es sich in diesen Fällen um Folgen derselben Ursache handelt, welche nur infolge von Nebenumständen verschieden ausfallen, so ist es klar, daß es viele Übergänge zwischen den einzelnen Formen gibt und nicht selten in einem Auge an verschiedenen Stellen des Umfangs verschiedene Formen anzutreffen sind. Die einzelnen Formen dennoch auseinanderzuhalten, halte ich aber doch für angezeigt, weil nur gewisse unter ihnen, nämlich die Vorziehung des Netzhautrandes und die Ausziehung einer Falte aus demselben, mit Dehnung und mit Verschiebung der Netzhaut auf der Aderhaut verbunden sind und dadurch Folgen nach sich ziehen, die wir bei den anderen Formen vermissen.

Leber[1]) bezeichnet die Lageveränderung des vorderen Netzhautrandes als Supertraktion der Netzhaut über den Ciliarkörper, hält

[1]) L. c. 1572.

aber die einzelnen Formen nicht auseinander. Von den drei von ihm beschriebenen Fällen betreffen zwei eine Abhebung der Netzhaut mit der Pars ciliaris; im dritten Falle besteht, soweit ich nach der Abbildung beurteilen kann, auf beiden Seiten Abreißung an der Ora serrata; auf der einen Seite ist der Netzhautrand nach innen gezogen, auf der anderen nach vorne im Sinne einer Vorziehung.

Als Ursache der Vorziehung und Ausziehung wurden Membranen genannt. Ein geringer Grad von Ausziehung findet sich häufig in den Augen älterer Personen. Bekanntlich hat Schön auf diese Erscheinung besonderes Gewicht gelegt, welche er dem Zuge der Zonulafasern bei der Akkommodation zuschrieb. Dies ist jedoch nicht richtig, da auch die hintersten Zonulafasern sich noch vor dem Netzhautrand an den Orbiculus ansetzen. Die senile Ausziehung des Netzhautrandes geschieht durch den Zug des Glaskörpers. Dieser haftet normalerweise fest am vordersten Teil der Netzhaut und den angrenzenden Teilen des Orbiculus. Im Alter verdichtet sich der Glaskörper besonders in seinem vorderen Teil und hat die Neigung, sich nach vorne zusammenzuziehen, wobei er am vorderen Netzhautrand einen Zug nach vorne ausübt —. In den pathologischen Fällen geschieht die Ausziehung oder Vorziehung des Netzhautrandes durch Membranen, welche nach Entzündung zurückgeblieben sind. Sie sind manchmal sehr zart und durchsichtig und im Präparat schwer zu sehen; starke cylistische Schwarten pflegen dagegen mehr eine gewöhnliche Netzhautablösung zu verursachen. Die Membranen verbinden sich gewöhnlich mit den vor ihnen liegenden Zonulafasern und ziehen mit ihnen zur Linse, an deren hinterer Oberfläche sie sich anheften. Ihre Anspannung wird daher besonders groß, wenn diese Anheftungsstelle nach vorne rückt, wie bei Schrumpfung der Linse, Anwachsung derselben an die Hornhaut, Luxation in die vordere Kammer usw. Immer ist aber dabei die Gegenwart entzündlicher Membranen erforderlich. Die Zonulafasern allein verursachen auch unter den genannten Umständen die Vorziehung nicht und diese fehlt daher in den nicht mit Entzündung komplizierten Fällen von Anspannung der Zonula bei Schrumpfung, Ektopie oder Luxation der Linse, Hydrophthalmus usw. Drucksteigerung begünstigt die Vorziehung des Netzhautrandes, indem sie der Abhebung der Netzhaut im ganzen entgegenwirkt, welche sonst infolge des Zuges an der Netzhaut eintreten würde. Daher findet sich die Ausziehung und Vorziehung besonders häufig in Fällen von Hornhautstaphylom, wo die Hornhautverschwärung von einem leichteren Grade von Iridocyclitis begleitet war, welche die Membranen setzte und wo dann die Linse infolge ihrer Verwachsung mit dem Staphylom nach vorne gezogen wurde oder stark schrumpfte.

Die Vorziehung kann so bedeutend sein, daß der Netzhautrand hinter der Mitte der Pupille oder selbst darüber hinaus liegt. Allerdings

entspricht dieser Vorrückung, welche über einen Zentimeter betragen kann, nicht eine ebenso starke Dehnung und Verziehung der Netzhaut im ganzen, denn gerade der vorgezogene Teil ist besonders stark gedehnt. Infolge der Dehnung ist der vorgezogene Netzhautteil in hohem Grade atrophisch, so daß die beiden Körnerschichten oft nicht mehr deutlich zu erkennen sind und man nur ein Netzwerk von Gliafasern mit einzelnen Körnern und größeren und kleineren Hohlräumen vor sich hat (Abb. 10). Die äußere Oberfläche des vorgezogenen Netzhautteiles ist häufig von dem inneren unpigmentierten Blatt des ciliaren Epithels überzogen, welches dort nicht selten wuchert und polypöse Auswüchse oder kleine Cysten bildet. Ausnahmsweise wächst auch die äußere pigmentierte Epithellage auf den vorgeschobenen Netzhautteil hinauf.

Was den zweiten Punkt, die Gliose, anlangt, so verweise ich in bezug auf die anatomischen Veränderungen auf Lebers Werk und auf meine Arbeit über Hornhautstaphylom. Die Gliose kann der Ausgang verschiedener pathologischer Prozesse sein und wurde in den Fällen von Staphylom der Hornhaut von Leber und mir als Folge einer leichten Endophthalmitis aufgefaßt. Wenn ich sie jetzt nicht mit dieser, sondern mit der Vorziehung des Netzhautrandes in Verbindung bringe, so habe ich einen solchen Zusammenhang wahrscheinlich zu machen. Dies geschieht durch den Nachweis, daß beide Veränderungen mit ziemlicher Regelmäßigkeit zusammentreffen. Beide finden sich am häufigsten in staphylomatösen Augen. Von solchen Augen meiner Sammlung haben 34 keine Vorziehung des Netzhautrandes und keine Gliose, 28 Vorziehung und Gliose. In einigen Fällen ist die Vorziehung nur auf einer Seite vorhanden und besteht auch nur auf dieser Gliose oder es ist die Gliose geringer auf der Seite der geringeren Vorziehung. Es soll nicht verschwiegen werden, daß auch Ausnahmen von dieser Regel vorkommen, nämlich Gliose ohne Vorziehung oder umgekehrt. Von diesen wenig zahlreichen Fällen wird später berichtet werden.

Das Zusammentreffen von Vorziehung mit Gliose ist also so häufig, daß ein Zusammenhang beider in hohem Grade wahrscheinlich ist, und zwar in dem Sinne, daß die Vorziehung als das früher Vorhandene die Ursache der Gliose ist. Da in diesen Fällen auch Drucksteigerung bestand, muß zuerst ausgeschlossen werden, daß diese die Ursache der Gliose ist. Was Drucksteigerung allein vermag, sieht man an Augen mit altem primären Glaukom, wo es wohl zu einer Gliose des vordersten Netzhautteiles, aber nicht in großer Ausdehnung kommt, Auch die Tatsache, daß in den staphylomatösen Augen mit Drucksteigerung, aber ohne Vorziehung die Gliose fehlt, spricht gegen die Drucksteigerung als Ursache der Gliose. Die Drucksteigerung wirkt nur indirekt mit, indem sie, wie schon oben bemerkt, die wahrscheinliche Ursache ist, daß der Zug der Membranen nicht zur Ablösung, sondern zur Vor-

ziehung der Netzhaut führt; sie mag vielleicht auch, da sie die Zirkulation in der Netzhaut und dadurch deren Ernährung beeinträchtigt, die Entstehung der Gliose begünstigen.

Auf welche Weise verursacht nun die Vorziehung die Gliose? Die Folge der Vorziehung ist Dehnung der Netzhaut und deren Verschiebung auf der Aderhaut. Was zuerst die Dehnung anlangt, so muß sie nicht bloß theoretisch gefordert werden, sondern ist auch durch ihre Folge nachzuweisen, die Verdünnung der Netzhaut, welche ausnahmsweise so weit gehen kann, daß die Netzhaut an einzelnen Stellen zerreißt (Abb. 10 zwischen a und b, während die Netzhaut zwischen b und dem Beginne der Körnerschichten aufs äußerste verdünnt ist). Die Dehnung verteilt sich nicht gleichmäßig auf die ganze Netzhaut. Am stärksten ist der vorgezogene Teil gedehnt und von hier nimmt die Dehnung nach hinten ab in dem Maße, als die Netzhaut dicker und ihre Gefäße stärker und daher die Membran im ganzen widerstandsfähiger wird. Die Dehnung der Netzhaut als solche führt aber nicht zur Gliose, denn sie besteht ja auch bei hochgradiger Myopie und in allen ektatischen Augen. Bei starker Ektasie des Auges kann die Netzhaut ausnahmsweise fast ganz normal sein. In der Regel aber leidet sie in Form der einfachen Atrophie. Die Stäbchen und Zapfen sind zugrunde gegangen, die Körnerschichten, besonders die äußere, sind rarefiziert, die Faserschichte ist infolge der Exkavation des Sehnerven geschwunden und die Netzhaut daher im ganzen bald weniger, bald mehr verdünnt. Dies ist aber noch nicht das typische Bild der Gliose mit der Wucherung der Glia, der Verwachsung der Netzhaut mit der Aderhaut und der Pigmenteinwanderung. Es fehlt eben bei der einfachen Ektasie das sofort zu besprechende Moment der Verschiebung der Netzhaut auf der Aderhaut, weil beide Membranen in gleicher Weise gedehnt werden.

Die Verschiebung der Netzhaut auf der Aderhaut als zweite Folge der Vorziehung des Netzhautrandes geschieht, weil die Aderhaut an der Vorziehung nicht teilnimmt. Gleich der Dehnung nimmt die Verschiebung von vorne nach hinten ab. Wenn sie daher zu einer Verziehung der Papille führt, ist diese nie so bedeutend, als der Vorrückung des vorderen Netzhautrandes entspricht, weil eben ein bald geringerer, bald größerer Teil von dieser durch die Dehnung der Netzhaut ausgeglichen wird. So betrug in dem Falle VII die Vorziehung der Netzhaut durch Faltenbildung am vorderen Rande 12 mm, die Verziehung der Papille nur 1 mm. Im Falle VI war bei Vorziehung des Netzhautrandes von 6 mm die Verziehung der Papille 1 mm, im Falle VIII bei Vorziehung von $3^1/_3$ mm 0,63 mm, im Falle V bei Vorziehung von 3,5 mm war nur eine geringe Verziehung der Papille vorhanden. Es muß deshalb auch möglich sein, daß die Vorziehung des Netzhautrandes sich an der Papille überhaupt nicht mehr bemerkbar macht.

Selbstverständlich ist dies zu erwarten, wenn die Vorziehung nur gering ist. Von starker Vorziehung habe ich nur einen einzigen Fall, wo die Papille keine Verziehung zeigt, also nur ein Fall ohne Verziehung gegen vier mit Verziehung. Wie steht es aber nun mit den übrigen 23 von den 28 Fällen von Verziehung, welche ich oben anführte? In diesen läßt sich über Verziehung überhaupt nichts sagen, weil der Sehnervenkopf infolge der Druckexkavation ganz zugrunde gegangen ist. Man müßte also mehr frische Fälle von Hornhautstaphylom untersuchen können, welche aber gewöhnlich nicht zur Enukleation kommen. Die Abnahme der Verschiebung der Netzhaut von vorne nach hinten erklärt auch, warum die Gliose in derselben Richtung abnimmt oder im hintersten Abschnitt fehlt, wenn überhaupt die Verschiebung die Ursache der Gliose ist, was nun ausgeführt werden soll.

Wenn wir annehmen, daß die Gliose mit der Vorziehung des Netzhautrandes zusammenhängt und wenn wir weiterhin die Dehnung der Netzhaut als Ursache der Gliose ausschließen, so bleibt als solche nur die Verschiebung der Netzhaut auf der Aderhaut übrig. In der dadurch verursachten Schädigung der Stäbchen und Zapfen sehe ich die Ursache der Gliose. Die Verschiebung der Netzhaut geschieht auf dem Pigmentepithel, nicht zusammen mit diesem, denn man sieht bei Verziehung der Papille, daß auf der herausgezogenen Seite das Pigmentepithel nicht mit der Netzhaut aufhört, sondern über deren Rand hinaus bis an das Skleralloch reicht. Bei der Verschiebung der Netzhaut auf dem Pigmentepithel werden die Stäbchen und Zapfen aus diesem herausgezogen; es könnte vielleicht sogar zu ihrer Abreißung kommen, wenn durch gleichzeitige starke Drucksteigerung die Netzhaut an die Aderhaut angepreßt wird. Auch bei Netzhautablösung werden die Stäbchen aus dem Pigmentepithel herausgezogen. Sie können dies ohne Schaden überstehen, wenn sich die Netzhaut bald wieder anlegt, wie man aus der Wiederherstellung der Funktion dieses Netzhautteiles folgern kann. Bei längerer Dauer der Ablösung gehen aber die Stäbchen zugrunde, was anatomisch nachweisbar ist und sich darin äußert, daß der Gesichtsfeldausfall nun dauernd bleibt, auch wenn sich die Netzhaut wieder anlegt. In diesen Fällen leidet auch das Pigmentepithel, wie die schweren Pigmentveränderungen beweisen, welche man im Bereiche der wieder angelegten Netzhaut findet. Anatomisch haben Uhthoff und Müglich Schwarten mit reichlicher Pigmentanhäufung zwischen beiden Membranen, fast vollständigen Schwund der Stäbchenschicht, hochgradige Atrophie der äußeren Körnerschicht und Zwischenkörnerschicht und starke Wucherung der Glia gefunden, also die der Gliose entsprechenden Veränderungen. Das Primäre ist der Untergang der Stäbchen durch Trennung von der ernährenden Aderhaut und durch

Einwirkung der subretinalen Flüssigkeit. Auch bei der Verschiebung der Netzhaut auf der Aderhaut leidet zuerst die Stäbchenschichte; man findet sie in frischen Fällen stellenweise fehlend und die dazu gehörigen äußeren Körner lückenhaft. Ich nehme an, daß hier die Schädigung der Stäbchen und Zapfen vor allem eine mechanische ist. Auf den Untergang der Stäbchen kann einfache Atrophie der Netzhaut folgen mit Schwund der äußeren und später der inneren Körner oder Gliose mit Pigmenteinwanderung. (Letztere soll nach Treacher Collins[1]) nur erfolgen können, wenn durch den Untergang der Stäbchen Lücken in der Limitans externa entstehen, durch welche Pigmentkörnchen oder ganze Pigmentzellen hindurchtreten können. Die Wanderung des Pigmentes nach vorn soll eine Folge des Lichtreizes sein, gerade so wie im gesunden Auge unter diesem Reiz die pigmentierten Fortsätze der Pigmentepithelien nach vorn rücken.) Da die Pigmenteinwanderung so gut wie immer mit Gliose verbunden ist — auch bei der typischen Pigmentdegeneration (Rinitis pigmentata) —, so ist ein näherer Zusammenhang beider wahrscheinlich. Daß die neugebildete Glia bloß die Aufgabe eines Lückenbüssers habe, wie im Zentralnervensystem, ist für die Netzhaut nicht anzunehmen. Damit der Untergang der Stäbchen nicht einfache Atrophie, sondern Gliose- und Pigmenteinwanderung zur Folge habe, muß wahrscheinlich noch eine weitere Ursache mitwirken. Eine solche ist vielleicht, ähnlich wie bei der Netzhautablösung, die Gegenwart reizender, zur Proliferation und Zellwanderung anregender Stoffe, welche sich für die Fälle sekundärer Gliose noch leichter annehmen läßt als für die primäre Pigmentdegeneration. Bei letzterer fehlt wirkliche entzündliche Infiltration sicher und ich sehe sie, entgegen meiner früheren Ansicht, auch für die Fälle sekundärer Gliose nicht als notwendige Bedingung an.

Unter den von mir untersuchten Fällen finden sich auch einzelne, welche gegen einen Zusammenhang zwischen Vorziehung des Netzhautrandes und Gliose zu sprechen scheinen. Hierher gehören zunächst Fälle von Vorziehung ohne Gliose. In zwei dieser Fälle zeigte es sich, daß nicht Vorziehung, sondern Ausziehung bestand, so daß die äußeren Netzhautschichten an der richtigen Stelle endigten und also auch keine Verschiebung der Netzhaut auf der Aderhaut stattgefunden hatte. In zwei anderen Fällen ohne Gliose war wirkliche Vorziehung vorhanden. Beides waren Fälle von perforierender Verletzung, die in dem einen Falle 10 Jahre, in dem anderen sechs Monate zurücklag. In beiden Fällen waren die Augen von Anfang an weicher gewesen und zur Zeit der Enukleation etwas verkleinert. Es scheint also, daß die mit der

[1]) Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom **39**, 165. 1919.

Weichheit des Auges einhergehende Entspannung der Netzhaut der Ausbildung der Gliose nicht günstig ist. — Umgekehrt bestand in einem Falle von Staphylom der Hornhaut mit Vergrößerung des Bulbus im ganzen keine Vorziehung des Netzhautrandes und doch Gliose. Sie beschränkte sich aber auf den vorderen Teil der Netzhaut und konnte so vielleicht Folge der langdauernden Drucksteigerung sein.

Nicht selten sind die Fälle, wo die Vorziehung auf beiden Seiten ungleich und die Gliose auf der Seite der geringeren Vorziehung stärker ist, oder wo auf einer Seite die Vorziehung fehlt, aber doch auch hier Gliose besteht. Diese Fälle sind in keinem Sinn beweisend, wenn, wie dies zumeist der Fall ist, nur einige Schnittserien zur Untersuchung vorlagen. Der Grad der Vorziehung ist nämlich in den verschiedenen Teilen des Augenumfangs wechselnd und ich habe öfter gesehen, daß in einem Schnitt die Vorziehung auf einer Seite fehlte, in den folgenden Schnitten auftrat und immer stärker wurde. Man darf auch nicht vergessen, daß die Gliose nicht ausschließlich Folge von Vorziehung ist, sondern auch durch verschiedene andere Prozesse verursacht werden kann.

Zuletzt ist noch dem Einwand zu begegnen, daß die zahlreichen Verwachsungen zwischen Netzhaut und Aderhaut in diesen Fällen die Verschiebung beider Membranen gegeneinander ausschließen. Die Verwachsungen sind aber erst eine spätere Folge der durch die Verschiebung verursachten Netzhautveränderungen. In ein paar Fällen, wo alte chorioiditische Verwachsungen bestanden, war die später eintretende Verschiebung deutlich an der starken Schiefstellung der die Netzhaut mit der Aderhaut verbindenden Gewebsbrücken zu erkennen.

Die Verziehung der Papille findet sich also unter zwei verschiedenen Bedingungen. Die erste ist die Gegenwart von Narben in der Netzhaut, welche die Papille um so mehr verziehen, je näher an ihr sie liegen. Hier ist der Mechanismus der Verziehung klar. In den Fällen der zweiten Art handelt es sich zumeist um Fälle mit Drucksteigerung und gleichzeitiger Vorziehung des vorderen Netzhautrandes durch Membranen, sowie Gliose der Netzhaut. Diese Veränderungen trifft man besonders häufig bei alten Hornhautstaphylomen mit Vergrößerung des ganzen Auges. Wenn in der großen Mehrzahl dieser Fälle die Verziehung der Papille vermißt wird, so ist es, weil sie vollkommen exkaviert ist und mit dem Verschwinden der Papillensubstanz auch ihre Verziehung nicht mehr nachweisbar ist; ist die Papille noch genügend erhalten, so zeigt sie gewöhnlich die Verziehung. Dies ist auf den Zug am vorderen Netzhautrand zurückzuführen, welcher sich in abnehmendem Maße bis an die Papille erstrecken kann. Eine weitere

Folge der Verschiebung der Netzhaut auf der Aderhaut ist die Schädigung der Stäbchen und Zapfen mit Ausgang in Gliose der Netzhaut. Zu dieser Auffassung wird man durch das Verhalten der überwiegenden Mehrzahl der Fälle geführt. Die Mannigfaltigkeit der Verhältnisse — bald nur Ausziehung, bald wirkliche Vorziehung, Entstehung der Gliose auch aus anderen Ursachen, Einfluß des intraokulären Druckes lassen vorkommende Ausnahmen verständlich erscheinen.

Über seröse Aderhautabhebung.

Von

Professor Dr. **Ernst Fuchs,**

Wien.

Mit 2 Textabbildungen.

In zwei Abhandlungen in diesem Archiv zeigte ich als erster, daß die schon früher in einigen Fällen beobachtete, aber als große Seltenheit angesehene, seröse Abhebung der Aderhaut nach bulbuseröffnenden Operationen verhältnismäßig häufig sei[1]). Sie wird gewöhnlich gefunden, wenn nach der Operation die Kammer sich nicht oder nur zögernd herstellt oder sich von neuem wieder aufhebt, was mit einer entsprechenden Verminderung des Augendrucks einhergeht, und sie verschwindet, wenn sich die Kammer wieder füllt. Es gibt allerdings Ausnahmen von diesem Verhalten. Nicht in allen Fällen mangelhafter oder fehlender Füllung der Kammer ist Aderhautabhebung ophthalmoskopisch nachzuweisen, doch würden kleinste Abhebungen, welche sich auf den Ciliarkörper und den vordersten Teil der Aderhaut beschränken, der Augenspiegeluntersuchung sich entziehen. Anderseits kann die Kammer, welche nach der Operation durch einige Zeit aufgehoben war, sich wieder füllen und der Druck normal werden, ohne daß die Abhebung sofort verschwinden würde. In einem Falle trat die Abhebung sogar erst auf, als die durch längere Zeit sehr seichte Kammer wieder tiefer wurde. Auch in vollkommen normalen Fällen, wo die Kammer nach der Operation sich alsbald wieder füllt und gefüllt bleibt, dürfte es zuweilen zur Abhebung kommen. Klinisch sah ich sie freilich in solchen Fällen niemals, da ich sie nicht ophthalmoskopisch zu untersuchen pflegte, auch würde hier die Abhebung wohl zu klein sein und zu weit vorne liegen, um sichtbar zu sein. Aber die anatomische Untersuchung solcher Augen läßt mich ein solches Vorkommnis annehmen.

Da in der überwiegenden Zahl der Fälle die Aderhautabhebung mit der Verflachung oder Aufhebung der Kammer zusammentrifft, nahm ich einen Zusammenhang der beiden Erscheinungen an. Das Nächstliegende wäre, daß der Abfluß des Kammerwassers durch eine Öffnung in der Narbe geschieht, und zwar infolge einer Wundsprengung.

---

[1]) Arch. f. Ophthalmol. **51** (II), 199. 1900 und **53** (III), 375. 1902.

Da ich in der großen Mehrzahl meiner Fälle keine Anzeichen von Wundsprengung fand, lehnte ich diese Erklärung ab. Wenn das verschwundene Kammerwasser nicht ausgelaufen war, mußte es anderswo hingekommen sein, und ich nahm deshalb an, daß es durch einen durch die Operation gesetzten Einriß im Ansatze des Ciliarmuskels unter diesen und die Aderhaut getreten sei. Dem leichteren Abflusse des Kammerwassers aus dem subchorioidealen Raum schrieb ich die Herabsetzung des intraokularen Drucks zu, welcher demnach nur eine sekundäre Erscheinung wäre. Ich erwähne schon hier, daß ich jetzt infolge fortgesetzter anatomischer Untersuchungen jetzt nicht mehr in der Einreißung des Ciliarkörperansatzes, sondern in der plötzlichen Druckherabsetzung die Ursache der serösen Aderhautabhebung sehe.

Die späteren Arbeiten über postoperative seröse Aderhautabhebung finden sich bei Boit[1]) angeführt, worauf ich hier verweise, und nur die nach Boit erschienenen Arbeiten dort anführen werde, wo ich mich darauf beziehe. Durch diese Arbeiten werden meine Angaben über das klinische Verhalten der postoperativen Abhebungen bestätigt und erweitert. Meller hatte eine Anzahl von Abhebungen nach der von Lagrange angegebenen Methode der Iridektomie gesehen, und zwar in 22% der operierten Fälle, während ich sie nach Staroperation nur in 4,7%, nach der v. Graefeschen Iridektomie wegen Glaukom in 10% gefunden hatte; zu jener Zeit war die Methode von Lagrange an meiner Klinik noch nicht in Gebrauch gewesen. Daß mit der Einführung dieser Methode die Zahl der Abhebungen auf das doppelte stieg, erklärt sich aus ihrer fistulierenden Wirkung, durch welche der Augendruck stärker und für längere Zeit herabgesetzt wird als durch die gewöhnliche Iridektomie. Dasselbe gilt für die Elliotsche Trepanation. Boit fand in 67 trepanierten Fällen siebenmal Aderhautabhebung, obwohl er nicht darnach gesucht hatte, „so daß kleine, schnell vorübergehende Abhebungen vielleicht mehrfach übersehen worden sind". Es ist also die Druckherabsetzung, welche die Abhebung veranlaßt, und zwar um so eher, je höher der Druck vorher war, weshalb die Abhebung so häufig nach Glaukomoperationen und nur ausnahmsweise nach Iridektomien wegen anderer Krankheiten vorkommt.

Seröse Aderhautabhebung tritt auch häufig nach Perforation des Auges durch Verletzung oder Geschwür auf. Sie ist in diesen Fällen wegen der Unmöglichkeit der Augenspiegeluntersuchung in der Regel klinisch nicht nachweisbar, wohl aber durch die anatomische Untersuchung. Sie findet sich auch hier besonders, wenn der Augendruck vorher abnorm hoch war, z. B. in den häufigen Fällen, wo in Augen mit absolutem Glaukom ein Ulcus serpens entsteht, das durchbricht.

[1]) Sammlung zwangloser Abhandlungen a. d. Gebiet d. Augenheilk., herausgegeben von Vossius, Bd. 9, H. 6 1914.

Es ist zweifellos, daß hier sowie in den postoperativen Fällen die plötzliche Druckherabsetzung die Ursache der Aderhautabhebung ist.

Die von mir gegebene Erklärung der Entstehung der Aderhautabhebung hat nur bei einem Teil der Autoren Zustimmung gefunden. Devereux Marshall, Augstein und Boit nehmen eine aktive Transsudation entzündlicher Natur in die Aderhaut an, Meller eine durch den verminderten Druck veranlaßte Transsudation aus den Gefäßen des Ciliarkörpers, welche nicht wie sonst nach Aufhebung der Kammer in diese erfolgen soll, sondern in den subchorioidealen Raum. Hudson[1]) wirft dagegen ein, daß nach dieser Annahme angenommen werden müßte, daß, wenn später mit der Wiederherstellung der Kammer die Abhebung verschwindet, das Transsudat aus dem Ciliarkörper wieder in die Kammer gehe und zwar unter höherem Druck als der im subchorioidealen Raum, da ja das sich wieder ansammelnde Kammerwasser durch seinen Druck die subchorioideale Flüssigkeit zur Aufsaugung bringt. Es sei aber nicht einzusehen, warum die von den Ciliargefäßen gelieferte Flüssigkeit nun unter höherem Druck in die Kammer treten soll, wenn ihr der Weg in den unter niedrigerem stehenden Subchorioidealraum offensteht. Auch müßte bei Transsudation aus den Gefäßen des Ciliarkörpers in dessen Substanz ein Ödem zu finden sein, was nicht der Fall ist. Hudson leitet daher die subchorioideale Flüssigkeit von einer Transsudation aus den Venen der Aderhaut ab.

Das häufige Auftreten seröser Aderhautabhebung nach perforierenden Verletzungen und Geschwüren, wo nur die plötzliche Druckherabsetzung als Ursache angesehen werden kann, veranlaßt mich, dasselbe für die postoperative Abhebung anzunehmen, die Druckherabsetzung also nicht wie früher als das Sekundäre, sondern als das Primäre anzusehen. Sie geschieht im Augenblick der Operation. Es ist demnach wahrscheinlich, daß die Abhebung manchmal im unmittelbaren Anschluß an diese eintritt, binnen jener Zeit, welche der Austritt von Serum aus den Gefäßen erfordert. Diesen Zeitraum muß man sich wahrscheinlich recht kurz denken, wenn man sich erinnert, binnen wie kurzer Zeit unter dem Einfluß einer Saugglocke eine ödematöse Quaddel in der Haut entsteht, welche doch viel weniger Blutgefäße hat als die Aderhaut. Ich habe solche alsbald nach der Operation auftretende Abhebungen allerdings ophthalmoskopisch nie gesehen und, soviel ich weiß, auch andere nicht, weil man sich begreiflicherweise scheut, ein Auge sobald nach der Operation zu untersuchen, wobei die frisch verklebte Wunde leicht wieder aufgehen könnte. So sah ich denn als frühestes die Abhebung am Tage nach der Operation. Die in meiner Arbeit hauptsächlich berücksichtigten Fälle waren die, in welchen

[1]) The London Royal Ophthalmic Hospital Reports **19**, 301. 1914.

die Kammer sich nachträglich wieder aufhob. Für diese muß ich nun, entgegen meiner früheren Annahme, auch in der neuerdings auftretenden Druckherabsetzung die Ursache der Abhebung sehen. Wenn, wie gewöhnlich, die Wiederaufhebung der Kammer ohne Zeichen von Wundsprengung erfolgt, so geschieht dies wahrscheinlich dadurch, daß das Fibrin, welches in den ersten Stunden nach der Operation die Wundränder verklebte, sich an einer Stelle wieder auflöst, wo es noch nicht durch junges Narbengewebe ersetzt ist. Die früher von mir angenommene Einreißung oder Abreißung des Ciliarkörperansatzes, welche in manchen Fällen anatomisch zu finden ist, sehe ich also jetzt als eine zufällige Komplikation an. Sie findet sich durchaus nicht in allen Fällen und gerade dort, wo sie sichtbar und in ausgedehntem Maße besteht, nämlich nach der Cyclodialyse, tritt Aderhautabhebung nur ausnahmsweise auf[1]). An Präparaten von Augen mit Cyclodialyse fand ich öfter Blut unter die Aderhaut ausgetreten, Serum aber höchstens in Spuren. Da bei der Cyclodialyse das Kammerwasser nicht abfließt, wären die günstigsten Bedingungen für dessen Übertritt in den subchorioidealen Raum gegeben. Es kommt trotzdem nicht zur Abhebung, weil eben wegen Nichtabfließens des Kammerwassers auch keine plötzliche Druckherabsetzung die Operation begleitet.

Zur Entstehung der Aderhautablösung gehört als weitere Bedingung eine gewisse Starrheit der Sklera. Wenn ein Teil des Augeninhaltes sich plötzlich entleert, kann die Sklera ihren Fassungsraum entsprechend verkleinern, wenn sie genug zusammenziehungsfähig ist. Andernfalls muß entweder an Stelle des ausgetretenen Augeninhalts Luft in das Auge eintreten oder der äußere Luftdruck wird die Sklera abplatten oder eindrücken. Da sie das Bestreben hat, zu ihrer ursprünglichen Form zurückzukehren, entfaltet sie eine saugende Wirkung, welche den Austritt von Serum aus den Blutgefäßen bewirkt. Daß sich dieses gerade unter der Aderhaut ansammelt, kommt daher, daß diese mehr zusammenziehungsfähig ist als die Sklera und infolgedessen bestrebt ist, sich von ihr zu trennen, so daß zwischen den beiden Häuten ein negativer Druck entsteht. Dazu kommt der besondere Reichtum der Aderhaut an Gefäßen, endlich der geringe Zusammenhang, den sie mit der Sklera hat. Diese Umstände sind es auch, weshalb sich die Flüssigkeit unter der Aderhaut und nicht unter der Netzhaut ansammelt, welche weniger zusammenziehungsfähig, weniger blutgefäßreich als die Aderhaut ist und mit dieser durch eine sehr ausgedehnte Kontaktfläche (Stäbchen und Zapfen in den Pigmentepithelien) inniger zusammenhängt. Die Starrheit der Sklera im Alter und besonders in glaukomatösen Augen ist die Ursache, warum die Aderhautablösung vor

[1]) Heine, Bericht über die 32. Versammlung der Heidelberger ophthalmologischen Gesellschaft 1905, S. 3 und 12.

allem nach Operation des Altersstars und besonders nach Glaukomoperationen vorkommt.

Der Einfluß der Starrheit der senilen Sklera zeigt sich auch in den Fällen perforierender Geschwüre. Man findet bei ihnen Aderhautabhebung besonders dann, wenn es sich um Augen alter Personen handelt. Von den Augen mit perforierten Hornhautgeschwüren, welche ich anatomisch untersuchte und die teils während des Lebens enucleiert, teils der Leiche entnommen waren, kommen nur jene in Betracht, bei welchen die Kammer noch nicht hergestellt war. Diese zeigten keine Ablösung, wenn sie von Kindern herrührten; die einzige Ausnahme war ein Fall von Keratomalacie bei einem zehnwöchentlichen Kinde. In den Augen Erwachsener fand ich gewöhnlich seröse Aderhautabhebung. Sie fehlte, wenn das Auge entweder trotz der Perforation hart war oder eine beginnende Panophthalmitis bestand. In letzterem Falle wirkte wahrscheinlich die Vermehrung des Glaskörpervolumens durch die Exsudation der Abhebung entgegen. Auch in den Fällen, wo die Hornhaut vollständig zerstört ist, so daß das Auge vorne eine große, bloß durch die weiche Iris geschlossene Öffnung hat, fehlt die Abhebung gewöhnlich, weil es hier nicht zu einer Saugwirkung der Sklera kommt. — Die Fälle von frischen perforierenden Verletzungen meines Materials fand ich weniger geeignet für diese Untersuchungen. Frisch zur Enucleation kommen gewöhnlich nur die Fälle mit sehr ausgedehnten Zerreißungen oder stürmischer Infektion; die Fälle mit kleinen Perforationen werden erst später enucleiert, wenn sich der Verlauf ungünstig gestaltet; dann ist aber die Wunde schon durch einige Tage geschlossen, die Kammer wiederhergestellt und damit eine allenfalls vorhanden gewesene Aderhautabhebung wieder verschwunden.

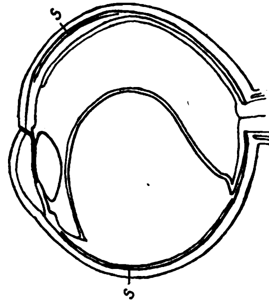
Was nun die Quelle der serösen Flüssigkeit unter der Aderhaut anlangt, so könnte es sich um die Gefäße des Ciliarkörpers oder der Aderhaut oder um beide handeln, ferner könnte das Transsudat aus den Arterien, den Capillaren oder den Venen stammen. Was den ersten Punkt betrifft, so liegen im Ciliarkörper die Venen und Capillaren im Ciliarfortsatz, durch die ganze Dicke des Muskels vom subchorioidealen Raum getrennt, während in der Aderhaut die größeren Gefäße an den Raum grenzen, die Capillaren nur durch die Schichte der größeren Gefäße davon getrennt sind. Deshalb kommen wohl die Gefäße der Aderhaut mehr in Betracht als die des Ciliarkörpers. In bezug auf den zweiten Punkt ist klar, daß ein Gefäß sich um so mehr zur Transsudation eignet, einerseits je höher der Blutdruck in ihm ist, andererseits je dünner seine Wand ist. Der ersten Forderung entsprechen vor allem die Arterien und dann die Capillaren, der zweiten die Capillaren und in zweiter Linie die Venen. Da nun die Arterien wegen ihrer

Wanddicke, die Venen wegen geringen Blutdruckes in Wegfall kommen dürften, sind es wahrscheinlich die Capillaren und die aus ihnen hervorgehenden Anfangsstücke der Venen, welche das Transsudat liefern. Das Serum tritt aus den Gefäßen zunächst in das Gewebe und erst von hier in den subchorioidealen Raum; es müßte also auch in ersterem nachweisbar sein, wenigstens in frischen Fällen. Dies ist in der Tat so. Zur Untersuchung eignen sich Schnitte, welche stark mit Eosin gefärbt sind, so daß das geronnene Serum stark rot ist. Dann sieht man dieses auch im Gewebe der Aderhaut, besonders in den Intervascularräumen wenig pigmentierter Augen. In der Gegend des hinteren Augenpols, wo die Aderhaut nicht abgelöst ist, war diese rote Färbung bald vorhanden, bald fehlte sie. Im ersten Falle ist anzunehmen, daß auch hier eine Transsudation aus den Gefäßen in das Gewebe stattgefunden hatte, aber die hier mit der Sklera verwachsene Aderhaut nicht von dieser abzuheben vermochte; im zweiten Falle hatte in diesem Teil der Aderhaut vielleicht überhaupt keine Transsudation stattgefunden, weil die nach dem Ausfluß von Augeninhalt sich zusammenziehende Aderhaut sich hier nicht von der Sklera entfernen konnte und daher keine Saugbewegung zustande kam. Gewöhnlich findet man die rot gefärbte Masse auch zwischen den äußeren Fasern des Ciliarmuskels, aber nicht in den innern, festgewebten Teilen desselben. Es fragt sich, ob hier das Serum aus den Gefäßen des Ciliarmuskels stammt oder aus dem subchorioidealen Raum, aus welchem es zwischen die durch die Abhebung auseinander gezerrten Muskelfasern eindringt. Nach der Gegenwart des Serums bloß in den äußersten Schichten, entfernt von den Gefäßen des Ciliarfortsatzes, glaube ich das letztere. Meine Meinung ist also, daß die subchorioideale Flüssigkeit aus der Aderhaut stammt, und zwar aus den Capillaren und den kleinsten Venen derselben.

Seit meinen beiden Veröffentlichungen über Aderhautabhebung sammelte ich ein beträchtliches anatomisches Material, das ich hier nicht im einzelnen beschreiben will, sondern nur insoweit, als es Besonderheiten bietet. Zuerst erwähne ich zwei Fälle von Staroperation mit normalem Verlauf, wo sich die Kammer alsbald nach der Operation wiederhergestellt hatte und bis zum Tode der Kranken in der der Aphakie entsprechenden Tiefe fortbestand. In dem ersten Falle, wo die Operation sieben Tage zurücklag, war die Abhebung so flach, daß man sie ophthalmoskopisch wahrscheinlich nicht gesehen hätte; vielleicht war sie unmittelbar nach der Operation größer gewesen. Immerhin zeigt der Fall, daß auch bei normalem Heilverlauf Abhebung vorkommen kann. Im zweiten Falle war die Abhebung bedeutend größer, wenn auch nicht buckelförmig vorspringend. Es handelte sich um eine 69jährige Frau, welche drei Tage nach der Ope-

ration im Coma diabeticum gestorben war. Dies könnte nun freilich auch die Ursache der Abhebung gewesen sein oder wenigstens zu ihrer Vergrößerung beigetragen haben, denn es ist bekannt, daß im Coma der Augendruck stark sinkt. Es wäre also möglich, daß die Weichheit der Augen allein bei starrer Sklera die Abhebung verursachte.

In den wegen Glaukom mit einfacher Iridektomie oder mit Iridektomie nach Lagrange operierten Augen, welche zur Enucleation kamen, fand ich in der Regel keine Abhebung. Die Enucleation wurde ja gewöhnlich nur gemacht, wenn in Fällen vorgeschrittenen Glaukoms das Auge trotz der Operation hart geblieben war und da war von vornherein keine Abhebung zu erwarten. Daß sie trotzdem bestehen kann, werde ich später zeigen. Nur in einem der mit gewöhnlicher Iridektomie behandelten Falle war das Auge zur Zeit der Enucleation sehr weich und trug auch eine Abhebung. Da aber die Iridektomie schon $4^1/_2$ Monate zurücklag, ist nicht zu sagen, ob die Abhebung seit der Operation bestand oder erst später infolge der Weichheit des Auges eingetreten war.


Abb. 1.

Ähnlich verhält sich ein nach Lagrange operiertes Auge. Am Tage nach der Operation war infolge starken Hustens Wundsprengung mit etwas Glaskörperausfluß eingetreten. Die Kammer stellte sich darnach nicht wieder her und das Auge blieb weich, bis es drei Monate später enucleiert wurde. Man findet in diesem Auge eine ringsumgehende, flache Abhebung des Ciliarkörpers und der Aderhaut (Abb. 1), welches bis zum Äquator reicht. Im unteren inneren Quadranten aber erhebt sich die Aderhaut zu einer scharf abgegrenzten Halbkugel, deren Scheitel bis weit in die temporale Hälfte des Glaskörperraums hineinragt und dem Linsenpol ganz nahekommt. Wäre die Linse durchsichtig gewesen, so hätte man hier die abgehobene Aderhaut bei fokaler Beleuchtung als braune runde Masse sehen müssen und hätte sie leicht für ein Melanosarkom halten können. An der Basis setzt sich die Abhebung scharf ab. Vor ihr ist der Ciliarkörper nur ganz flach abgehoben; entsprechend der Ora serrata biegt die Aderhaut und Netzhaut in spitzem Winkel nach vorne um und ebenso findet am hinteren Rande, der 5 mm vom Rande der Papille entfernt ist, eine Umbiegung unter spitzem Winkel in den nicht mehr abgehobenen hintersten Teil der Aderhaut statt. Die Netzhaut liegt überall der Aderhaut an. Im Bereiche der halbkugeligen Abhebung von der Mitte des Ciliarkörpers an bis zum hinteren Rande der Abhebung, im übrigen Umfange des Auges nur im vorderen Teile des subchori-

oidealen Raumes, von der Ora serrata bis zur Äquatorgegend, liegt auf der Sklera eine kernarme, aus dichtem Bindegewebe bestehende Membran (Abb. 1, S. 253), welche ihre größte Dicke, 0,06 mm, unter der halbkugeligen Abhebung erreicht. Sie ist stellenweise mit der Sklera verwachsen, an anderen Stellen liegt sie nur lose auf ihr; an ihrer inneren Oberfläche haftet die äußerste der suprachorioidealen Lamellen, die übrigen durchziehen frei den vergrößerten subchorioidealen Raum. Entzündliche Veränderungen finden sich nirgends im hinteren Abschnitte, nur vorne in der Nachbarschaft der Operationsnarbe. Die Membran gleicht auch nicht einer entzündlichen Pseudomembran, sondern jenen, welche sich nach subchorioidealen Blutergüssen bilden und diese einkapseln. Man findet sie dann gewöhnlich zu beiden Seiten des Blutergusses, sowohl an der äußeren Seite, wo sie fest an der Sklera haften, als auch an der inneren, wo sie ebenso fest mit der Aderhaut verwachsen sind und durch ihre Schrumpfung oft eine starke Faltung der Aderhaut bewirken. Diese Membranen sind nicht, wie der dafür gebräuchliche Namen Suprachorioiditis zu sagen scheint, eigentlich entzündlicher Natur, sondern Gewebsverdichtungen infolge des formativen Reizes des ergossenen Blutes. Im vorliegenden Falle fehlen alle Zeichen, daß jemals Blut unter der Aderhaut gewesen sei. Man trifft nicht ein einziges Blutkörperchen und ebensowenig hämatogenes Pigment. Es scheint also, daß ausnahmsweise auch eine lang bestehende, rein seröse Abhebung zu solchen Membranen führen kann, welche hier, im Gegensatz zu den nach Blutergüssen vorkommenden, nur dünn und nur auf der Oberfläche der Sklera, nicht auch auf der Aderhaut zu finden ist. In ähnlicher Weise entfaltet ja auch bei seröser Netzhautablösung die subretinale Flüssigkeit eine Reizwirkung, welche sich in Wucherung des Pigmentepithels, Drüsen der Glashaut und Ringschwielen äußern kann. Die hier beschriebene Aderhautabhebung ist die größte, die ich je anatomisch gefunden habe. Sie dürfte wohl im Anschlusse an die Wundsprengung und Glaskörperausfluß entstanden sein und sich nicht zurückgebildet haben, weil das Auge dauernd weich blieb.

Das für die Iridektomie Gesagte gilt auch für die Trepanation nach Elliot. Die nach dieser Methode operierten Augen wurden in der Regel nur enucleiert, wenn sie dauernd hart blieben und zeigten daher auch, mit der unten zu besprechenden Ausnahme, keine Aderhautabhebung. Anders in einem Falle, wo nach der Operation das Auge dauernd weich war und 14 Tage später enucleiert wurde. Der Bindehautlappen war über der Trepanationslücke angeheilt, diese selbst aber noch offen, soweit sie nicht durch den darin eingeklemmten Ciliarfortsatz verlegt war. Es bestand eine ziemlich große Abhebung, die wohl im Anschlusse an die Operation entstanden

war und, da das Auge weich geblieben war, sich nicht zurückgebildet hatte.

Nach Iridektomie an nicht hypertonischen Augen ist Aderhautabhebung selten. Ich fand sie einmal nach Iridektomie wegen einer Hornhautnarbe, einmal wegen chronischer Iritis. Beide Male war die Abhebung flach und wäre ophthalmoskopisch kaum sichtbar gewesen. Ferner sah ich größere Abhebung in zwei Fällen, wo die Iridektomie zugleich mit der Magnetextraktion eines Eisensplitters gemacht wurde und von starkem Glaskörperverlust gefolgt war, welcher die Aderhautabhebung erklärt.

Ich komme nun zu den Fällen von Aderhautabhebung bei fortbestehender Hypertonie. Zwei dieser Fälle waren sehr ähnlich. In beiden war die Iridektomie wegen chronischen Glaukoms gemacht worden, in dem einen Falle vier, in dem anderen fünf Monate vor der Enucleation. Der Druck war hoch geblieben, die Iridektomienarbe etwas ektatisch geworden. In dem einen Fall fehlte die Kammer auch noch zur Zeit der Enucleation und es bestand eine wenig prominente Abhebung auf einer Seite, von der Ora serrata bis zum Äquator reichend. Der andere Fall hatte eine tiefe Kammer und an der unteren Seite eine stark in den Glaskörper vorgewölbte Abhebung. Ist anzunehmen, daß die Abhebung in diesen Fällen noch auf die vier bzw. fünf Monate zurückliegende Operation zu beziehen ist? Ich glaube wohl, denn es scheint mir wahrscheinlicher, daß eine Abhebung im Anschlusse an die Operation in dem noch weicheren Auge auftrete und sich nicht wieder zurückbilde, als daß sie später in dem wieder hypertonischen Auge entstehe. Monatelanger Bestand von Aderhautabhebung ist ja schon klinisch einwandfrei festgestellt worden, von Axenfeld[1]) und Knapp[2]) durch drei Monate, von Maschler[3]) durch fünf Monate, von Heine[4]) durch sechs Monate.

In einem weiteren Falle war das Auge durch Ammoniak verätzt worden. Die Hornhaut wurde trüb, aber nicht perforiert, es folgte Iritis und Drucksteigerung und deshalb wurde eine Iridektomie gemacht. Das Auge blieb aber trotzdem stark gespannt bis zu der $2^1/_2$ Jahre später vorgenommenen Enucleation. In diesem Auge fand sich die Iris an die Hornhaut angelegt, die hintere Kammer tief und eine flache Aderhautabhebung ringsum in der Äquatorgegend.

Ein vierter Fall betrifft einen 66jährigen Mann, bei welchem nach

[1]) Bericht über die 32. Versammlung der Heidelberger ophthalmologischen Gesellschaft 1905, S. 22.

[2]) Amer. journ. of ophthalm. **3**, 87. 1920.

[3]) Zeitschr. f. Augenheilk. **44**, 182. 1920.

[4]) Bericht über die 32. Versammlung der Heidelberger ophthalmologischen Gesellschaft 1905, **3**.

einem Schlag auf das Auge glaukomatöse Erscheinungen auftraten und binnen Jahresfrist zur Erblindung des Auges führten. Als der Patient damit in die Klinik kam, bestand das Bild des absoluten Glaukoms; Trübung der Linse hinderte den Einblick in die Tiefe. Nach einer Iridektomie blieb das Auge ruhig, bis zwei Jahre später wieder Schmerzen auftraten und die Enucleation veranlaßten. Die anatomische Untersuchung deckte ein kirschkerngroßes Melanosarkom der Aderhaut an der temporalen Seite auf, während an der nasalen Seite der Ciliarkörper und die Aderhaut bis hinter den Äquator ziemlich stark abgehoben waren. Auch für den dritten und vierten Fall möchte ich die für die beiden ersten Fälle angestellte Erwägung gelten lassen und trotz des zwei- bzw. $2^1/_2$jährigen Zurückliegens der Operation die Abhebung auf diese zurückführen. Es ist bemerkenswert, daß in allen vier Fällen trotz des angenommenen langen Bestehens der Abhebung weder die Aderhaut selbst noch die den subchorioidealen Raum durchziehenden, zarten suprachorioidealen Lamellen eine histologische Veränderung erfahren hatten.

In einem Falle von Elliotscher Trepanation bestand ebenfalls die Hypertonie weiter und trotzdem gleichzeitig Aderhautablösung. Dieser Fall bietet auch in anderen Beziehungen soviel Bemerkenswertes, daß ich genauer über ihn berichte.

Eine 64jährige Frau hatte seit 8 Monaten eine Vortreibung des rechten Auges, welche ziemlich rasch aufgetreten und im Beginne mit Schwellung der Lider verbunden gewesen war, die jetzt verschwunden ist. Es besteht gegenüber dem linken Auge eine Vortreibung von 8 mm und ein Tieferstehen von 2 mm. Die Beweglichkeit des Auges ist gleichmäßig nach allen Seiten hin etwas eingeschränkt mit entsprechenden Doppelbildern. Das Auge ist nicht in die Orbita zurückzudrängen. Es besteht keine Pulsation. Das Auge ist äußerlich normal und ebenso ophthalmoskopisch, abgesehen von etwas Verbreiterung der Netzhautvenen. Mit + 2,5 D s S $^6/_8$. Weder an den orbitalen Rändern noch in der Tiefe der Orbita ist etwas Abnormes zu tasten. Das linke Auge ist bis auf beginnende senile Katarakt normal. Die Frau weist sonst am Körper keine krankhaften Veränderungen auf, Wassermann, Röntgenbefund, Nasenbefund sind negativ. Die Ursache des Exophthalmus ist also unbekannt. Es wurde zuerst eine Quecksilberkur durchgeführt. Sie beeinflußte den Exophthalmus nicht, aber es trat während derselben allmählich eine vollständige Abducenslähmung ein und zahlreiche kleine Blutungen in der Peripherie der Netzhaut bei gleichbleibendem Sehvermögen. Da der Exophthalmus unverändert fortbestand, wurde, 2 Monate nach dem Eintritt der Kranken in die Klinik, mit Röntgenbestrahlungen begonnen und sie durch 4 Monate fortgesetzt. In dieser Zeit wurden 10 Bestrahlungen gemacht, in Zwischenräumen, welche anfangs zwischen 1 und 2 Wochen schwankten, je nach der Stärke der Reaktion; die beiden letzten Bestrahlungen geschahen in Zwischenräumen von 3 bzw. 4 Wochen. Die Bestrahlungen wurden mit möglichst harten Röhren (30 cm parallele Funkenstärke), mit 9—12 HE, gefiltert durch ein 3 mm dickes Aluminiumfilter gemacht, und zwar abwechselnd von vorne und von der Schläfenseite her; in letzterem Falle wurde das Auge abgedeckt. In der Regel schwollen die Lider nach der Bestrahlung an, die Bindehaut

rötete sich und sezernierte und diese Erscheinungen verschwanden nicht vollständig bis zur nächsten Bestrahlung. Nach der zweiten Bestrahlung trat eine Schwellung der Parotis mit Rötung und Schwellung der darüberliegenden Haut auf; beides ging trotz Fortsetzung der Bestrahlung wieder zurück. Nach der dritten Bestrahlung fielen die Cilien aus, nach der zehnten Bestrahlung die Kopfhaare der rechten Seite und die Haut war etwas atrophisch geworden. Die Abducenslähmung nahm allmählich ab und nach der neunten Bestrahlung waren die Augenbewegungen nach allen Seiten hin frei. Der Exophthalmus war lange Zeit unverändert geblieben; erst nach der neunten Bestrahlung sank er rasch von 8—9 mm auf 4 mm und nach der zehnten Bestrahlung auf 3 mm. Nach der vierten Bestrahlung wurde die bis dahin klare Hornhaut für 2 Tage leicht matt; nach der fünften Bestrahlung, welche von vorne und ohne Abdeckung des Auges gemacht worden war, traten zahlreiche feinste, im Epithel liegende, trübe Erhebungen auf, so daß die Hornhaut wie mit feinstem Sand bestäubt aussah; diese Trübungen flossen in den folgenden Tagen im Pupillarbereich zu einer zusammenhängenden zarten, im Epithel liegenden Trübung zusammen. Aber trotz Fortsetzung der Bestrahlungen auch von vorn, nahmen die Trübungen langsam wieder ab und von der achten Bestrahlung an war die Hornhaut wieder normal. Die Pupille war nach der dritten Bestrahlung etwas enger geworden und blieb so. Nach der achten Bestrahlung wurde zuerst bemerkt, daß die rechte Iris etwas heller als die linke geworden war. Sie war graublau, im Pupillarteil gelblich, während die linke Iris braungrün war. Der Augenhintergrund und das Sehvermögen waren unverändert geblieben.

Die Pat. reiste nun nach Hause und zeigte sich erst 1 Jahr später wieder in der Klinik, weil sie seit 3 Wochen Schmerzen, Tränenfluß und Lichtscheu sowie Kopfschmerzen auf der rechten Seite hatte. Rechts bestand noch ein Exophthalmus von 2 mm bei freier Beweglichkeit und eine frische Iritis mit vielen Synechien. Der Augenhintergrund, nur mehr sehr undeutlich sichtbar, ließ eine unscharf begrenzte, nicht exkavierte Papille, verbreiterte Netzhautvenen und streifige Netzhautblutungen erkennen. T +1, Fingerzählen in 3 m. Da der Druck in den folgenden Tagen noch anstieg, wurde eine Trepanation nach Elliot mit Ausschneidung von Iris gemacht. Die Kammer war am nächsten Tage wieder tief und enthielt ein wolkiges Exsudat, der Druck war wieder hoch. In den folgenden Tagen nahm das Exsudat in der Kammer noch zu, der Druck blieb immer hoch und das Auge wurde deshalb, 3 Tage nach der Trepanation, enucleiert. Bei dieser Gelegenheit wurde der Orbitalinhalt genau abgetastet und nirgends eine Geschwulst oder größere Resistenz gefunden. Nach wenigen Tagen wurde die Pat. geheilt entlassen; spätere Nachrichten über sie waren nicht zu erhalten.

Die Ursache des Exophthalmus, der rasch unter leichten entzündlichen Erscheinungen entstanden war, und dann durch 14 Monate unverändert fortbestand, blieb unbekannt. Für einen entzündlichen Exophthalmus dauerte er viel zu lang, für Syphilis ergab Anamnese, klinische Untersuchung und Blutbefund keine Anhaltspunkte; auch wurde der Exophthalmus durch die zuerst eingeleitete Quecksilberbehandlung nicht beeinflußt. Gegen ein Neoplasma sprach, daß der Exophthalmus einerseits rasch entstand, andererseits dann über 1 Jahr lang an Stärke nicht mehr zunahm, endlich der Befund bei der Enucleation. Es ist auch unmöglich zu wissen, ob die Rückbildung des Exophthalmus den Bestrahlungen zuzuschreiben ist oder nicht. Die Abducenslähmung ist wohl mit den unbekannten Vorgängen in der Orbita, welche den Exophthalmus verursachten, in Zusammenhang zu bringen. Die peripheren Netzhautblutungen im Beginne der Behandlung können nur auf Stauung in den Netzhautvenen bezogen werden, nicht auf die Bestrahlung, da sie noch vor dieser aufgetreten waren und während dieser sich

zurückbildeten. Die Netzhautblutungen in der letzten Periode stehen vielleicht im Zusammenhang mit der gleichzeitig aufgetretenen Iritis; möglicherweise haben nach der Bestrahlung zurückgebliebene Veränderungen an den Netzhautgefäßen zur Entstehung der Blutungen beigetragen, obwohl anatomisch solche Veränderungen nicht nachzuweisen waren. Die Iritis selbst konnte auch nicht auf die Strahlentherapie zurückgeführt werden, da sie erst 1 Jahr später aus unbekannter Ursache auftrat. Als sichtbare Folgen der Bestrahlung sind also nur anzusehen das Ausfallen der Haupthaare und Cilien, die Schwellung der Parotis, die entzündliche Schwellung und Rötung der Lider und Bindehaut, die Trübung des Hornhautepithels, die Verengerung der Pupille und die Entfärbung der Iris. Die entzündliche Schwellung der äußeren Teile des Auges ist die regelmäßige Reaktion; ebenso ist Parotisschwellung häufig und entstehen oft oberflächliche Hornhauttrübungen, in Ausnahmefällen auch tiefe und dauernde Trübungen, ja selbst Perforation der Hornhaut. Verengerung der Pupillen erwähnt Birch-Hirschfeld, ebenso Zerfall der Chromatophoren in der Iris sowohl an Kaninchenaugen als an einem menschlichen Auge, doch ist im Befund des lebenden Auges von einer Entfärbung der Iris keine Rede. Bemerkenswert ist auf der anderen Seite das Fehlen von schädlichen Folgen der doch lange fortgesetzten Bestrahlung auf die tiefen Teile des Auges, obwohl in der Hälfte der Sitzungen die Bestrahlung unmittelbar auf das ungeschützte Auge geschah. Es entstand keine Katarakt, obwohl die Disposition dazu nicht fehlte, da ja das andere Auge beginnende senile Katarakt hatte. Auch die Netzhautelemente konnten nicht wesentlich gelitten haben, denn das gute Sehvermögen blieb unverändert und am Sehnerven war keine Abblassung eingetreten. Die Iritis mit der Strahlenbehandlung in Zusammenhang zu bringen, geht bei dem langen Zwischenraume zwischen beiden nicht an. Man kann also sagen, daß das Auge die Strahlenbehandlung ohne dauernden Schaden ertragen hatte. Die Ursache der Iritis blieb unaufgeklärt.

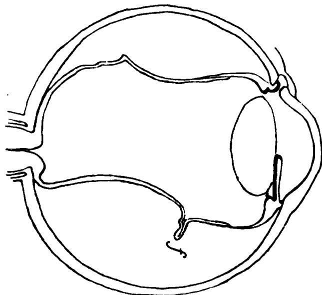


Abb. 2.

Die anatomische Untersuchung des enucleierten Auges, welches normale Größe und Form hat, zeigt, daß das wenige orbitale Gewebe, das bei der Enucleation am Auge verblieben war, frei von entzündlicher Infiltration ist. Die Hornhaut ist normal bis auf eine über die ganze Hornhaut verbreitete, leichte, diffuse Infiltration mit polymorphkernigen Leukocyten, während die hinteren Schichten der Hornhaut normal sind. Die Trepanationsöffnung liegt ganz im Bereiche der Hornhaut und hat etwas über 1 mm im Durchmesser. In ihrem Bereiche fehlt die Iris, welche hier bis an die Wurzel ausgeschnitten ist, dagegen liegt im oberen Teil der Öffnung einer der Ciliarfirsten, so daß von der Trepanationslücke nur ein kleiner Teil frei ist (Abb. 2). Die Bindehaut über der Lücke ist ödematös und enthält eine Anzahl größerer Hohlräume. Entzündliche Infiltration der Ränder der Trepanationsöffnung besteht nicht. Die vordere Kammer ist 3 mm tief, Ligamentum pectinatum und Schlemmscher Kanal sehen normal aus. Temporal anschließend an das Iriskolobom besteht eine Iridodialyse und der ihr entsprechende Irissektor ist nekrotisch, d. h. die Kerne des Irisgewebes haben keine Färbung angenommen und das retinale Epithel ist zerfallen. Im allgemeinen zeigt die Iris entsprechend der klinisch konstatierten Iritis zahlreiche Anwachsungen des Pupillarrandes an die Linsenkapsel, aber nur unbedeutende Infiltration mit Lympho-

cyten, keine erheblichen Veränderungen ihres Stromas und ein fibrinöses Exsudat an der Oberfläche. Nur im nekrotischen Teil der Iris liegen zahlreiche polymorphkernige Leukocyten im Gewebe und in dem die Oberfläche bedeckenden Fibringerinnsel. Es ist kein Zweifel, daß diese lokale eitrige Infiltration durch die Nekrose der Iris verursacht wurde. Die Nekrose der Iris ist der Iridodialyse zuzuschreiben, welcher sie nach Ort und Ausdehnung entspricht. Sonst pflegt Iridodialyse nicht von Nekrose und daher auch nicht von Entzündung der Iris gefolgt zu sein. Daß dies hier so ist, muß wohl dem Umstande zugeschrieben werden, daß die Abreißung vom Ansatze nicht eine vorher normale Iris betraf, sondern eine durch Entzündung, vielleicht auch durch die vorausgegangene Bestrahlung geschädigte Iris.

Mit Hinsicht auf die Entfärbung der Iris durch die Bestrahlung wurde ihrer Pigmentierung besondere Beachtung geschenkt. Die vordere Grenzschichte fehlte in einem großen Teile der Iris. Wo sie vorhanden ist, ist sie sehr dünn, nur aus einer einzigen, oft lückenhaften Reihe von Zellen bestehend, welche streckenweise pigmentiert, an anderen Stellen unpigmentiert sind. Die Chromatophoren haben normale Form, sind also nicht zerfallen oder klumpig, enthalten aber nur sehr blasse Pigmentkörnchen. Das retinale Epithel ist, abgesehen von den durch die Nekrose gesetzten Veränderungen, normal. Das anatomische Verhalten entspricht also einer hellen, sonst normalen Iris. Da der Vergleich mit den histologischen Verhältnissen der Iris des anderen Auges nicht möglich ist, kann auch nicht gesagt werden, ob die Ausbleichung der Iris auf Verdünnung der vorderen Grenzschichte oder Blasserwerden der Pigmentkörnchen in den Chromatophoren beruht. — Die Gefäße der Iris haben zum Teil hyaline Wände, einige sind obliteriert. Es ist nicht möglich, zu entscheiden, wieviel davon auf Rechnung der Bestrahlung kommt.

Der Ciliarkörper ist normal, abgesehen von dem Vorfall eines Fortsatzes in die Trepanationsöffnung und von den später zu besprechenden Gefäßveränderungen.

Die Aderhaut ist, besonders an der unteren Seite, stark vorgedrängt; nur dort, wo die Wirbelvenen aus der Aderhaut zur Sclera ziehen, ist sie durch diese eingezogen. Besonders stark ist dies an einer Wirbelvene der unteren Seite der Fall, wo eine so tiefe Einziehung besteht, daß ihre beiden Abhänge sich berühren (Abb. 2f). In dieser Ausdehnung sind die hier gegeneinander gedrängten Netzhautteile stark verdünnt; es fehlen die Stäbchen und Zapfen und beide Körnerschichten sind in eine vereinigt oder sind selbst ganz verschwunden. Dies kann nur als Druckwirkung angesehen werden und beweist, daß die beiden Seiten der Falte stark gegeneinander gepreßt waren. Die Aderhaut war also während des Lebens unter starker Spannung vorgetrieben worden, das Serum unter ihr war unter hohem Druck gestanden.

Die Aderhaut zeigte unbedeutende diffuse Infiltration mit einzelnen Lymphocyten. Das Pigmentepithel ist normal. Die Veränderungen der Blutgefäße betreffen das Ciliargefäßsystem, während das Retinalgefäßsystem sich normal verhält. An den hinteren kurzen Ciliararterien besteht, soweit sie bei der Enucleation an der hinteren Oberfläche der Sclera verblieben sind, eine mäßige Auflagerung auf die Elastica interna. Diese verliert sich, wie es die Regel ist, sofort beim Eintritt der Arterie in die Sclera[1]). In der Aderhaut treten von neuem Veränderungen an den Arterien und Venen auf, an den ersteren in Form von Auflagerung

[1]) Neben einer der hinteren kurzen Ciliararterien durchsetzt eine größere Vene senkrecht die Sclera, um in die Aderhaut einzutreten. Solche hintere Ciliarvenen, deren Vorkommen Leber in Abrede stellt, traf ich auch noch in einigen anderen Fällen.

auf die Intima und hyaliner Beschaffenheit der Wandung, an den Venen vorzüglich letzteres, wodurch nicht wenige Venen obliteriert sind. Auch an den einzelnen Wirbelvenen trifft man in ihrem Verlaufe innerhalb der Sclera Verdickung und hyaline Beschaffenheit der Wand. Die vorderen, langen Ciliararterien sind normal, aber im Circulus arteriosus iridis major ist die Wandverdickung besonders stark.

Die Netzhaut liegt überall der Aderhaut an und ist im ganzen normal, abgesehen von einzelnen Blutaustritten, welche vorwiegend im vorderen Teil der Netzhaut und in ihren inneren Schichten liegen, stellenweise auch zwischen Netzhaut und Aderhaut. Die Fovea ist unregelmäßig gestaltet; ihr temporaler Teil ist eng und steilwandig, ihr nasaler weit und flach. Die Papille zeigt das Bild einer Stauungspapille älteren Datums. Sie ist stark geschwollen, der Netzhautrand dadurch weit abgedrängt. Entzündliche Infiltration fehlt; man findet stellenweise ganglionäre Entartung der Nervenfasern, einzelne kleine Blutungen und viele kleine neugebildete Gefäße mit dicker Wand. Die Lamina ist sehr unbedeutend nach hinten verschoben; hinter ihr sind die Septen verdickt, die Nervenbündel schmäler. An Weigertpräparaten fehlen in dem der Lamina zunächst liegenden Teil die Markscheiden ganz, weiter hinten sind sie krümmelig zerfallen. Die Papillitis hat also schon zur vollständigen Atrophie des vordersten Sehnervenabschnittes geführt und ist viel zu bedeutend, als daß man sie als bloße Folge der Iritis auffassen dürfte; man kann sie nur als dieser beigeordnet ansehen, hervorgerufen durch dieselbe unbekannte Schädlichkeit wie diese. — Die Linse ist von normaler Lage, Größe und Beschaffenheit.

Dieser Fall ist in mancher Beziehung rätselhaft und merkwürdig. Rätselhaft bezüglich der Ursache des Exophthalmus und der Iritis, bemerkenswert mit Rücksicht auf die Folgen der Bestrahlung und der Operation. Klinisch hatte das Auge die lange und intensive Bestrahlung ohne dauernde Schädigung vertragen, abgesehen von einer leichten Verengerung üer Pupille und Entfärbung der Iris, aber besonders hatte das Sehvermögen nicht gelitten. Auch histologisch ließen sich keine sichtbaren Röntgenschäden nachweisen, denn ob die Gefäßveränderungen der Uvea als solche anzusehen sind, ist fraglich.

In bezug auf die Operationsfolgen ist bemerkenswert, daß trotz rein kornealer Lage der Öffnung ein Ciliarfortsatz in dieselbe vorfiel, ein Vorkommnis, das ich auch in anderen Fällen sah. Ferner, daß sich die Kammer alsbald wieder in normaler Tiefe herstellte, also keine Fistulierung bestand, obwohl die Trepanationslücke offen und nur an der Oberfläche von Bindehaut bedeckt war; diese scheint also doch einen genügenden Verschluß gebildet zu haben. Auch dies habe ich noch in einem anderen Falle in gleicher Weise gesehen: nach der Trepanation rasche Wiederherstellung der Kammer und fortdauernde Hypertonie bei offener Trepanationslücke. Die große Abhebung in meinem Falle nach der Elliotschen Operation ist nichts Ungewöhnliches, wohl aber, daß sie nicht, wie dies die Regel ist, mit der Wiederherstellung der Kammer und des normalen Druckes zurückging. In den Fällen, wo nach der Operation die Aderhautabhebung monatelang fortbestanden hatte, war gewöhnlich die Kammer seicht oder aufgehoben und das Auge hypotonisch geblieben. Ich möchte das abweichende

Verhalten meines Falles in folgender Weise erklären: Bei der Operation entleerte sich nur das Kammerwasser und die dadurch gesetzte Verminderung des Augeninhaltes wurde durch einen Flüssigkeitserguß unter die Aderhaut ersetzt. Dieser hatte daher zunächst kein größeres Volumen als das Kammerwasser. Wenn drei Tage später eine viel größere Flüssigkeitsmenge unter der Aderhaut war, so muß sich die Flüssigkeit nachträglich noch vermehrt haben. Dies läßt sich nicht mehr durch den negativen Druck erklären, sondern muß eine andere Ursache haben. Als solche nehme ich eine Zirkulationsbehinderung in den Wirbelvenen an. Wenn die Aderhaut abgehoben wird, übt sie einen Zug an den Wirbelvenen aus, der sich bei jeder stärkeren Abhebung durch Einziehung der Aderhaut entsprechend dem Ansatz der Wirbelvenen verrät. Durch Zug in der Längsrichtung wird ein elastisches Rohr verengert. Wenn dies auch für die Wirbelvene zutrifft, so muß der Blutdruck in ihrem Ursprungsgebiet steigen und würde bei vollständigem Verschluß der Vene so hoch werden wie der Druck in den zuführenden Arterien, also höher als der intraoculare Druck. Infolge des höheren Blutdruckes in den Aderhautvenen kommt es zu weiterem Erguß von Flüssigkeit und stärkerer Vortreibung der Aderhaut. Dadurch werden die Wirbelvenen noch stärker gespannt und weiter verengert, ein Circulus vitiosus. Daß im vorliegenden Falle die Ausscheidung von Flüssigkeit unter die Aderhaut wirklich unter hohem Drucke erfolgte, wird durch die Zusammenpressung der Netzhaut zwischen den Falten der Aderhaut bezeugt. Die Behinderung des Blutrückflusses durch die Wirbelvenen scheint mir also die nicht seltenen Fälle zu erklären, wo man ophthalmoskopisch so große, halbkugelige Abhebungen sieht, daß die Menge der subchorioidealen Flüssigkeit sicher die Einbuße an Augeninhalt durch die Operation übersteigt. Der vorrückenden Aderhaut wird durch Abnahme des Glaskörpervolumens Platz gemacht; geschieht dies nicht in entsprechendem Maße, so muß es zur Drucksteigerung kommen wie im vorliegenden Falle.

Die Aderhaut kann monatelang abgehoben bleiben, ohne daß histologische Veränderungen in ihr auftreten und auch die sie bekleidende Netzhaut leidet nicht. In dem Falle Maschlers war nach fünfmonatlichem Bestande einer großen Abhebung die Sehschärfe noch fast dieselbe wie vor der Operation, welche die Ablösung verursacht hatte.

Geringe Mengen geronnener Flüssigkeit findet man zuweilen auch unter dem Ciliarkörper und vom vorderen Teile der Aderhaut in sonst normalen enucleierten Augen. Die Flüssigkeitsschicht ist in diesen Fällen nie bedeutend, gewöhnlich unter 1 mm dick. Die Abhebung würde daher, vorausgesetzt, daß sie schon im lebenden Auge bestanden hätte,

doch ophthalmoskopisch nicht sichtbar, sondern nur durch die anatomische Untersuchung der vom Lebenden oder aus der Leiche enucleierten Augen nachweisbar sein. Die Ausscheidung der Flüssigkeit könnte während der Agone, unmittelbar nach dem Tode, bzw. der Enucleation vom Lebenden oder später infolge der Einwirkung von Härtungsflüssigkeit geschehen sein. Im Augenblick des Todes sinkt der Augendruck plötzlich und bei starrer Sclera wären dann, solange das Blut in den Aderhautgefäßen noch flüssig ist, dieselben Bedingungen auf den Austritt von Serum aus ihnen gegeben wie nach Perforation eines lebenden Auges. Dies könnte auch schon während einer langdauernden Agone aus denselben Ursachen geschehen. Ich fand Flüssigkeitserguß unter der Aderhaut in einigen Fällen plötzlichen Todes, so daß die Agone dazu jedenfalls nicht erforderlich ist, sie mag aber, wenn sie lange dauert, dazu beitragen. Dies dürfte in einem Falle zutreffen, wo ein Mann im diabetischen Coma gestorben war. Hier ist in beiden Augen die Aderhaut abgehoben und die Menge der Flüssigkeit unter der Aderhaut besonders groß, mehr als die Menge des Blutes in den Gefäßen der Aderhaut beträgt, so daß eine Ausscheidung von Serum bei nachströmendem Blut angenommen werden muß, was dazu nötigt, die Entstehung des Ergusses in die Agone zu verlegen. Die Weichheit des Bulbus im Coma diabeticum mag hier, sowie in dem anderen schon erwähnten Falle von Coma dazu beigetragen haben. In diesem Falle war auch das Kammerwasser geronnen, so daß während der Agone vielleicht auch aus den Gefäßen des Ciliarkörpers Serum ausgetreten war.

Könnte der Austritt von Flüssigkeit unter die Aderhaut Härtungswirkung sein? Bei Leichenaugen, die erst Stunden nach dem Tode in die Härtungsflüssigkeit eingelegt werden, ist das Blut in den Gefäßen schon geronnen und die Härtungsflüssigkeit könnte nicht soviel Serum herausziehen. Wird ein Auge gleich nach der Enucleation vom Lebenden in die Härtungsflüssigkeit eingelegt, so dauert es doch geraume Zeit, bis sie durch die Sclera dringt und an die Aderhaut gelangt, in welcher sie das Blut, falls es nicht schon geronnen ist, zur Gerinnung bringt und dann kaum mehr die unter der Aderhaut vorfindliche Flüssigkeit ausziehen könnte. Ich glaube daher, daß die in sonst normalen Augen gefundene, ganz flache Aderhautabhebung in der Regel in den letzten Lebensaugenblicken und unmittelbar nachher entsteht aus denselben mechanischen Ursachen wie nach Eröffnung des Auges.

Normale Augen kommen nur selten vom Lebenden zur Enucleation, zumeist wenn sie wegen epibulbärer oder orbitaler Geschwülste mit entfernt werden müssen. In diesen Fällen fand ich besonders häufig seröse Flüssigkeit unter dem Ciliarkörper und dem vorderen Teile der Aderhaut und nicht selten in Mengen, wie sie bei der postmortalen Abhebung nicht vorkommen. Dies gilt besonders für Fälle, wo eine

größere Geschwulst das Auge auf einer Seite eindrückt und daher auch für Fälle von großen Lidcarcinomen, welche auf das Auge drücken. Ich zweifle nicht, daß in diesen Fällen zu den schon genannten Momenten noch das der Stauung hinzukommt, wofür spricht, daß in nicht wenigen dieser Fälle auch das Kammerwasser im Präparat geronnen gefunden wird, ohne daß eine Spur entzündlicher Veränderungen im Augeninnern bestehen würde. Ich glaube, daß in diesen Fällen die Abhebung wenigstens teilweise schon während des Lebens entstanden sein dürfte.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Freiburg i. B. [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Th. Axenfeld].)

Zum Mechanismus der Giftwirkung auf den Embryo bei der Naphthalinvergiftung.

Experimentelle Untersuchungen über das Auftreten von α-Naphthol im Fruchtwasser und im Embryonalblut, ein Beitrag zur Genese der künstlichen Mißbildungen des Auges.

Von

Dr. J. G. Lindberg
aus Helsingfors.

In der Mißbildungslehre des Auges stehen sich in der Ophthalmologie zur Zeit zwei verschiedene Ansichten gegenüber.

Nach der einen Meinung, die ihren eifrigsten Verfechter in dem bedauernswerterweise so frühzeitig aus dem Leben geschiedenen E. Pagenstecher [[9]) bis [11]), 1911 u. 1912) besaß, soll es möglich sein, eine jede beliebige Mißbildung dadurch künstlich hervorzurufen, daß man vor oder zur Zeit der für das betreffende Organteil bestimmenden sog. „teratogenetischen Terminationsperiode" das Muttertier mit Naphthalin vergiftete. Obgleich auch von diesem Autor die Möglichkeit einer Entstehung von Mißbildungen auf andere Art, insbesondere durch sog. „Keimesvariation" offen gelassen wird, neigt er dadurch, daß er meint in einem Falle auch ein einseitiges typisches Iris-Aderhautkolobom auf diese Weise künstlich hervorgerufen zu haben, der Ansicht zu, daß es einen prinzipiellen Unterschied zwischen Mißbildung und Mißbildung nicht gebe, sondern dasselbe Endresultat das eine Mal spontan durch Vererbung, das andere Mal künstlich durch Vergiftung hervorgerufen werden könnte. Ja, er hielt es sogar für möglich — ohne freilich dafür Beweise liefern zu können — daß solche künstliche Schädigungen schließlich im Keimplasma verankert und dadurch zu hereditären „mendelnden" Mißbildungen werden könnten.

Auf der anderen Seite steht die von v. Szily [[15]), 1918] vertretene Anschauung, daß derartige „Schädigungen" und die „vererbbaren typischen Mißbildungen" durchaus verschiedene Bildungen seien. Seine Beweisführung gründet sich hauptsächlich auf die Feststellung, daß die vererbbaren typischen Mißbildungen schon bei ihrem ersten Erscheinen, der sog. „Phänokrise", durchaus verschieden seien von den

toxischen usw. „Schädigungen" der Frucht. Er unterscheidet daher unter Anlehnung an die in der modernen Vererbungslehre gebräuchlichen Bezeichnungen sog. „idiogene" und „peristatisch bedingte" Mißbildungen voneinander.

Die „idiogene" Mißbildung ist eine solche, die in typischer oder in dazu nahe verwandter Form vererbbar ist. Jede Idiovariation hat ihren typischen Entwicklungsgang, ihre Ontogenese, die gesetzmäßig zu einem bestimmten Zeitpunkt der Entwicklung einsetzt und in typischer Weise dem typischen Endresultat zustrebt. Wichtig dabei ist nach v. Szily, daß die embryonalen Vorstufen solcher Mißbildungen nichts Pathologisches aufweisen, sondern durchaus normal aussehende, nur von dem normalen Typ der weiteren Entwicklung abweichende Formen darstellen.

Die „peristatisch bedingte" Mißbildung hingegen ist schon beim ersten Anbeginn deutlich nachweisbarer pathologischer Natur. Es handelt sich um Schädigungen verschiedenster Art und verschiedensten Grades, je nach der angewandten Noxe. Die „peristatische Mißbildung" ist demzufolge auch außerordentlich vielgestaltig, aber nicht vererbbar. Wohl kann die Schädigung (in allgemeiner Schwäche, Minderwertigkeit u. ä.) auch noch auf die nächste Generation auswirken (wie in den Stockardschen Alkoholversuchen), aber eine Beeinflussung der Erbfaktoren im Sinne einer richtigen „Idiokinese" ist durch sie bisher nicht herbeizuführen.

Alle von Pagenstecher erzielten Resultate bei seinen Naphthalinfütterungen sind solche „peristatisch bedingte" Mißbildungen, bis auf einen einzigen Fall von Kolobom der Iris und der Aderhaut in seinem Versuch XII (S. 22—24, l. c.). Pagenstecher meint (S. 54): „Kausal steht wohl auch für dieses Kolobom die toxische Genese fest", eine Ansicht, die ihn notgedrungen zu der irrtümlichen Anschauung einer Vereinheitlichung aller Mißbildungen führen mußte.

So einfach liegt nun die Sache freilich nicht. Ein jeder, der sich viel mit Züchtungsversuchen abgibt und dabei nicht, wie es die Kleintierzüchter vielfach tun, alle schwächeren Exemplare, besonders aber alle Abnormitäten, von vornherein von der Zucht ausscheidet, weiß, daß gerade beim Kaninchen spontane Mißbildungen gar nicht so selten sind. Ein jeder für Mißbildungen des Auges interessierte Forscher hat gewiß schon eine Anzahl Kolobome beobachtet, und man könnte dafür allein aus der ophthalmologischen Literatur schon eine Anzahl von Beispielen anführen. Die Züchtungsversuche von v. Hippel und v. Szily beweisen zudem die große Rolle der Heredität. Außerdem ist das Kolobom nach v. Szily eine rezessive Bildung und kann, wie er nachgewiesen hat, nach mehreren äußerlich normal erscheinenden Würfen plötzlich wieder vereinzelt auftreten, während durch Inzucht

leicht ein gehäuftes Vorkommen zu erzielen ist. Was bedeutet also bei der Entscheidung von so schwierigen prinzipiellen Fragen ein Kolobom? Es ist nach neueren Erfahrungen bei v. Szilys Züchtungsversuchen mit unbehandelten und anscheinend normalen Tieren geradezu zu erwarten, daß „spontane" Kolobome in größerer Anzahl untermischt mit normalen Würfen auftreten. Auch die Weiterzüchtung von angeblich künstlich hervorgerufenen Kolobonen ist nicht ohne weiteres beweisend, denn wie leicht kann es sich dabei um eine zufällig unterlaufene sog. „idiogene Mißbildung" gehandelt haben. Unter Berücksichtigung aller dieser Umstände ist man künftighin durchaus berechtigt, bei den hin und wieder auftauchenden Angaben über künstlich verursachte „idiokenetische" Mißbildungen größte Vorsicht walten zu lassen und vor allem über angebliche Beweise nur dann überhaupt in die Diskussion einzutreten, wenn es sich um einigermaßen konstante Befunde handelt.

Es ist bereits erwähnt worden, daß die von v. Szily zur Kennzeichnung der beiden Hauptgruppen von Mißbildungen des Auges benutzten und weiter oben definierten Bezeichnungen „idiogene und peristatisch bedingte" Mißbildungen in Anlehnung an die allgemeine vererbungsbiologische Wissenschaft entstanden sind. Er hat die Benennungen an Stelle der früher von ihm sog. „typischen Mißbildungen" und den „atypischen kongenitalen Anomalien" gesetzt, weil die neuen Bezeichnungen ihm prägnanter erschienen und eine Vereinheitlichung der Nomenklatur im Interesse der besseren Verständigung angezeigt erschien.

Indes muß betont werden, daß dadurch sein ursprünglicher, seit 1911 vertretener Standpunkt keine Veränderung erfahren hat, sondern vielmehr nur rein äußerlich, auch in bezug auf die Termini mit der von den verwandten Disziplinen benutzten Bezeichnungen, in Einklang gebracht worden ist.

Dies tat in der Ophthalmologie besonders not. Wurde es doch selbst in einem viel benützten ophthalmologischen Lehrbuch als geradezu fraglich hingestellt ob so eine Unterscheidung notwendig und durchführbar sei, besonders im Hinblick auf den unitaristischen Standpunkt von Pagenstecher.

Hingegen wäre es aber auch nicht ganz richtig, wollte man meinen, daß diese Auffassung in der Ophthalmologie die allgemein herrschende sei. Seefelder hat verschiedentlich erklärt, daß er die toxische Entstehung von Kolobomen noch nicht als erwiesen betrachten kann, und Peters sagt in seinem Sammelbericht über „die Pathologie der Linse" in den Ergebnissen der allgemeinen Pathologie usw. von Lubarsch und Ostertag vom Jahre 1914, daß er „bezüglich der tiefgreifenden Unterschiede zwischen Keimesvariation und Keimesschädigung durchaus auf dem Standpunkte von v. Szily und Seefelder steht".

Wie wichtig aber die Namengebung für das Verständnis der wichtigsten biologischen Grundbegriffe ist, geht erst aus der Durchsicht der einschlägigen Literatur hervor. Welche Bezeichnungen sich schließlich dauernd einbürgern werden, ist freilich zur Zeit noch nicht vorauszusagen. Es sei hier auch an die von Baur benutzten Gegensatzbegriffe Mutation-Modifikation, und die von Johannsen geprägten Ausdrücke genotypisch-phänotypisch erinnert. Den von uns in Anlehnung an Lenz und Fischer gebrauchten Fachausdrücken am nächsten kommt die von H. W. Siemens vorgeschlagene Unterscheidung in idiotypische (erbbildliche) und paratypische (nebenbildliche) Eigenschaften.

Der zuletzt erwähnte verdiente Vererbungsforscher hat erst kürzlich in diesem Archiv (Bd. 103, Heft 3/4, S. 359) ein Beispiel geliefert dafür, auf welche Weise diese Bezeichnungen bei der Erforschung von Erbleiden mit großem Vorteil für die Verständigung verwendet werden können. Er erbringt dort den Nachweis, daß die Ectopia pupillae et lentis in ihren typischen Formen höchstwahrscheinlich eine recessive Erbkrankheit ist, die auf einem pathologischen Defekt einer idiotypischen Anlage beruht.

Er berührt dort auch die Frage der Ursachen der Neuentstehung von Idiovariationen, ausgehend von der zweifellos richtigen Voraussetzung, daß doch auch die krankhafte Erbanlage erstmalig entstanden sein und daher ihre „Idiokenese“ haben müßte. Indes sind die idiokinetischen, d. h. erbändernden Faktoren zur Zeit noch gänzlich unbekannt. Siemens hält es für fraglich, ob der Alkohol, für den man das früher allgemein annahm, ein solcher idiokinetischer Faktor ist. Es soll an anderer Stelle gezeigt werden, daß man mit der gleichen Kritik auch den neueren Angaben amerikanischer Autoren begegnen muß, die durch Injektion von linsenantikörperhaltigem Serum Kolobom verursacht haben wollen.

Nun meint Siemens an einer Stelle, daß, da Pagenstecher durch Naphthalinverfütterung an trächtigen Kaninchen bei den Föten neben anderen Mißbildungen auch Kolobome erzeugen konnte, so würde es theoretisch vorstellbar sein, daß die Korrektopie (auf einen solchen Stammbaum beziehen sich seine Ausführungen) durch im Körper der Mutter kreisende Toxine zustande gekommen, also paratypischer (nebenbildlicher) Natur sein könnte.

Es ist eine der Aufgaben dieser Arbeit, nachzuweisen, daß diese Versuche die ihnen zugeschriebene Beweiskraft für die Erforschung der idiokinetischen, d. h. erbändernden Faktoren nicht besitzen. Erstens handelt es sich nicht um „Kolobome“, sondern um ein einziges, einseitiges Kolobom, und zweitens ist auch dieses nach allem höchstwahrscheinlich eine zufällig unterlaufene idiogene Mißbildung.

Dies mußte freilich zunächst einmal durch mühevolle Untersuchungen klargestellt werden.

Nachdem auf der einen Seite das sporadische und von Zufälligkeiten abhängige, gehäufte Vorkommen von „idiogenen“ Kolobomen sichergestellt war (worüber an anderer Stelle berichtet wird), hat v. Szily sich auch der speziellen Aufgabe unterzogen, ob man in der Tat durch Naphthalinfütterung Kolobome künstlich hervorrufen kann.

Ich habe durch die Freundlichkeit Prof. v. Szilys Gelegenheit gehabt, in die betreffenden Versuchsprotokolle bzw. -serien Einblick zu nehmen und kann daraus als für diese Einzelfrage wichtigstes Ergebnis folgendes hervorheben:

Pagenstecher hat in 18 Versuchen insgesamt 54 Jungtiere erzielt, darunter 1 Kolobom (=1,85%).

v. Szily hat in 117 Versuchen 525 Nachkommen (zum größten Teil Embryonen) untersucht und kein einziges Kolobom beobachtet.

Bei der Übereinstimmung in der Versuchsanordnung ist es erlaubt, das Vorkommen von Kolobomen für die Gesamtzahl der Nachkommen der mit Naphthalin vorbehandelten Tiere mit 1: 579 anzugeben, wodurch sich der weiter oben gefundene, ohnehin sehr geringe Prozentsatz von 1,85% auf 0,107% vermindert. Es käme demnach ein Kolobomtier auf ca. 1000 Nachkommen!

In Anbetracht der Tatsache, daß einerseits spontan (ohne vorausgegangene Behandlung) auftretende Kolobome, wie bereits erwähnt, gar nicht selten vorkommen, und daß bei geeigneten züchterischen Maßnahmen andererseits 20—50% (!) Kolobome mit Leichtigkeit erzielt werden können, ist die Haltlosigkeit der Angabe, daß es gelungen sei, durch Naphthalinfütterung Kolobome hervorzurufen, erwiesen.

Hier ist also einmal an einem überwältigendem Kontrollmaterial der Gegenbeweis geliefert worden. Ob dies freilich für eine jede derartige Behauptung nötig, ja mit Rücksicht auf das erforderliche Material überhaupt in der nächsten Zukunft möglich sein wird, ist sehr zweifelhaft. Wer bei auch zahlenmäßig so geringen Beweisen sich schon für überzeugt hält, dem sei es unbenommen. Dem Zweifler erwächst einstweilen noch ganz und gar keine Verpflichtung zu einem Gegenbeweis in einem jeden einzelnen Falle, solange die Theorie der künstlichen Produktion von „idiogenen“ Mißbildungen so schwach begründet erscheint, wie es bis jetzt der Fall ist. Das lehren unzweifelhaft diese Naphthalinversuche.

Wenn es nun feststeht, daß es sich bei der Naphthalinfütterung trächtiger Kaninchen um eine Schädigung der Embryonalanlage handelt, so bleibt die Frage zu beantworten, handelt es sich um eine direkte Giftwirkung auf die Frucht, oder aber um eine all-

gemeine Schädigung des mütterlichen Organismus, die in spezifischer Weise auf die Embryonen zurückwirkt.

Der Entscheidung dieser Frage ist nunmehr die vorliegende Untersuchungsreihe gewidmet, wobei zunächst einige Worte über die Giftwirkung des Naphthalin überhaupt vorausgeschickt werden müssen.

Seit 1886 als Bouchard zuerst die interessante Beobachtung machte, daß Naphthalinfütterung bei gewissen Tieren Linsentrübungen erzeugt, ist die Naphthalinvergiftung in der experimentellen Starforschung zu einer nicht unbedeutenden Rolle gelangt. Einige der bekanntesten Ophthalmologen unter Bouchards Zeitgenossen haben sich mit dieser Forschung beschäftigt. Der Aufklärung der Pathogenese des Naphthalinstares hat unter den neueren Forschern besonders v. Hess bewunderungswürdige Arbeit und Mühe gewidmet. Bezüglich der Einzelheiten verweise ich auf seine Bearbeitung der „Erkrankungen der Linse“ in der III. Aufl. des Handbuches von Graefe und Saemisch. Ruben und unabhängig von ihm Pagenstecher versuchten dann 1911 durch Naphthalinfütterung des Muttertieres auch bei den Neugeborenen bzw. bei den Embryonen Star zu erzeugen und außer Star auch retinale Veränderungen wie bei den erwachsenen Tieren. Über das Resultat dieser Versuche und über die Kontrollserien von v. Szily ist weiter oben berichtet worden.

Wir lassen hier die Frage der Analyse der so verursachten Stare mit den beim Menschen vorkommenden typischen kongenitalen Staren unerörtert und wenden uns zum Problem des Entstehungsmechanismus dieser toxischen Stare.

Die wichtigste Frage: „welche ist die giftige Substanz?“, ist immer noch unbeantwortet. Man weiß sogar nicht, ob man sich eine sogenannte Giftwirkung „sui generis“ vorzustellen hat, oder ob das Einführen des Naphthalins in die Verdauung einen Anstoß gibt zu Stoffwechselstörungen mit deletären Folgen für das Auge. Daß es nicht das unlösliche, indifferente Naphthalin selbst ist, ist unzweifelhaft. Auch eine Reihe Naphthalinderivate, hauptsächlich die Oxydationsprodukte, sind untersucht worden, aber ohne Erfolg (Salffner u. a.).

Um einen genaueren Einblick in die Naphthalinpathogenese zu erhalten, haben Igersheimer und Ruben [6), 1909] ein Oxydationsderivat des Naphthalins, das α-Naphthol, genau studiert. Sie haben versucht, dem Übergang dieses Stoffes in die Zirkulation und dem Eintreten desselben in das Auge zu folgen. Hierbei haben sie sich einer empfindlichen, vielfach verwendeten Diazoreaktion (Blumenthal, Igersheimer und Rothmann u. a.) bedient.

Ich werde unten diese Reaktion näher erwähnen. Mit derselben haben diese Forscher leicht den Übertritt des α-Naphthols ins Blut zu verschiedenen Zeiten bestimmen können; in einigen Fällen auch in Augen-

flüssigkeit, Kammerwasser und Glaskörper. Außerdem haben die beiden Verfasser einen auffallenden Parallelismus zwischen den Ausschlägen und der Stärke der Reaktion einerseits und dem Auftreten der Augenveränderungen andererseits wahrgenommen. Sie neigen zu der Auffassung der Naphthalinwirkung als einer Giftwirkung „sui generis“. Nicht das Naphthol selbst, sondern ein anderer, bis jetzt unbekannter Giftstoff, welcher im Blut gleichzeitig mit dem Naphthol auftritt, sei die gesuchte Substanz.

Ich habe, auf Anregung Prof. v. Szilys, eine Untersuchungsserie naphthalinvergifteter Kaninchen angestellt und dabei den von Igersheimer und Ruben eingeschlagenen Weg befolgt. In den Fällen, wo es möglich gewesen ist, habe ich auch das Embryonalblut untersucht.

Meine Versuche sind folgenderweise angeordnet worden:

Das Naphthalin ist mit Schlundsonde, in etwas gewärmtem Olivenöl gelöst, eingeführt worden. Gewöhnlich hat jedes Tier 5 g Naphthalin bekommen. Eine sogenannte Dosierung pro kg Körpergewicht schien in diesen Versuchen ziemlich wertlos, da die Tiere im allgemeinen getötet wurden, bevor das Naphthalin vollständig digeriert war. In sämtlichen von mir ausgeführten Sektionen der Naphthalintiere waren immer große Mengen Naphthalinkrystalle im Magen und den Gedärmen noch vorhanden.

Nach der Naphthalinfütterung sind die Tiere in ihre Ställe zurückgebracht worden. Schon in den Vorversuchen bekam ich den Eindruck, daß bei Tieren, welche immerfort gestört wurden (z. B. durch zahlreiche Blutproben), das α-Naphthol sich im Blut verhältnismäßig später zeigte als bei Tieren, die das Naphthalin in Ruhe digerieren konnten.

Dann wurden in den meisten Fällen eine oder mehrere Blutuntersuchungen gemacht. Nachdem das α-Naphthol im Serum nachgewiesen worden war, wurden die Tiere schnell abgetötet, um das Fruchtwasser und Embryonalblut zu erhalten. In einigen Fällen sind die Tiere, auch ohne daß Naphthol im Blute nachgewiesen war, getötet worden.

Die Reaktionen auf α-Naphthol sind ausgeführt worden nach den Angaben von Igersheimer und Ruben. 2 g 1 proz. Sulfanilsäurelösung wurde mit ebensoviel Aq. dest. versetzt und mit ein paar Tropfen Salzsäure kongosauer gemacht. Danach Natr. nitrit, bis Jodkalistärkpapier sich bläut. Von dem also bereiteten Reagens wurden ein oder ein paar Tropfen mit einer Capillarpipette in die zu untersuchende Flüssigkeit eingeträufelt. Dieselbe muß vorher mit etwas 1 proz. Natriumcarbonatlösung alkalisiert sein. In Anwesenheit von α-Naphthol entsteht eine Azofarbe, hell- bis dunkelrot, wechselnd nach der Menge α-Naphthols in der Lösung. Igersheimer und Ruben benutzten anstatt Sulfanilsäure eine andere organische Amidoverbindung, das Atoxyl. Die mit Sulfanilsäure bereitete Flüssigkeit schien etwas beständiger. Jedoch wurde jedesmal ein neues Reagens bereitet; außerdem auf eine frische α-Naphthollösung geprüft. Die Reaktion ist sehr empfindlich. Ich habe z. B., freilich flüchtige, aber deutlich positive Ausschläge erhalten mit 2—3 Tropfen Kammerwasser eines naphthalinvergifteten Tieres (nicht im ersten, fast regelmäßig in dem zweiten oder dritten Punktate).

Die Blutuntersuchungen machten anfangs ziemlich viel Mühe. Viele mißlangen wegen hämolytischer Verfärbung. Später reizte ich bei der Blutentnahme das Ohr des Tieres nicht durch Massage, sondern durch gelindes Erwärmen über einer Glühbirne. Die erhaltenen Proben wurden sogleich zentrifugiert und untersucht.

Bis jetzt habe ich 134 Blutuntersuchungen an 30 naphthalinvergifteten Tieren ausgeführt. In einigen dieser Fälle wurden Blutuntersuchungen stündlich bis zu 10—12 mal gemacht. Man hatte dabei öfters Gelegenheit, die von Igersheimer und Ruben gemachten Zeitangaben betr. des Erscheinens des α-Naphthols im Blutserum bestätigt zu sehen. Nur in vereinzelten Fällen habe ich Blutproben schon 1—2 Stunden nach der Fütterung entnommen. Ich finde aber Igersheimers und Rubens Angaben, daß das Naphthol schon so früh im Blute nachweisbar ist, sehr wahrscheinlich. Ich begann gewöhnlich die Blutuntersuchungen erst etwa mit der 3. bis 4. Stunde nach der Fütterung. In vielen Fällen sah ich eine Steigerung der α-Naphtholreaktion bis etwa zur 6. Stunde. Von da ab bisweilen ein Abnehmen, aber sehr oft ein Gleichbleiben bis in die 15.—20. Stunde.

Das Fruchtwasser wurde, nachdem der Uterus geöffnet worden ist, mit Capillarpipetten aus dem Fruchtsack angesogen. Man bekam mit etwas Vorsicht immer reichliche Mengen klarer Flüssigkeit. Gewöhnlich wurden zwei Portionen von 5—10 ccm untersucht. Die Embryonen wurden vorsichtig herausgeholt, sorgfältig mit physiologischer Kochsalzlösung abgespült und mit Fließpapier abgetrocknet. Danach wurden die Halsgefäße durchschnitten und das abtropfende Blut aufgefangen.

Der Harn der naphthalinvergifteten Tiere wurde in allen diesen Versuchen, außer im Versuch XVIII, untersucht. Er reagierte immer stark positiv, sogar in einem Falle, wo das Tier 2 Stunden 10 Minuten nach der Naphthalindarreichung getötet wurde.

Für Untersuchungen in jüngeren Trächtigkeitsstadien als 2 Wochen habe ich keine Tiere aufopfern wollen. Wie aus dem Folgenden hervorgehen wird, sind die Spätstadien die interessantesten. Die Tiere sind meist im Stalle des Laboratoriums belegt worden. Das Datum der Befruchtung, das vom Züchter des Tieres angegeben ist, ist natürlich durch die Größe der Embryonen kontrolliert worden. In einigen Fällen war nur diese letztere Berechnungsmöglichkeit vorhanden.

Versuchsprotokolle.

Nach jeder Reaktion ist der Ausschlag mit + - oder — - Zeichen angegeben. Auch wie lange Zeit seit der Naphthalinverfütterung verflossen ist.

Blut = Blutserum des Muttertieres.
Fruchtw. = Fruchtwasser.
E.-Blut = Serum des Embryonalblutes.
α-Naphth. = α-Naphtholreaktion.

Versuch 1. Nach der Größe der Embryonen ein paar Tage vor Partus. 5 g Naphthalin. Im Blute nach 2^h α-Naphth. —; im Fruchtw. nach $2^h\,10'$ α-Naphth. —; im E.-Blute nach $2^h\,10'$ α-Naphth. —.

Versuch 2. Trächtig 17 Tage. Früher Naphthalin gefüttert vor 2, 7 und 9 Tagen mit etwas kleineren Dosen. Jetzt 5 g Naphthalin. Im Blute nach 4^h α-Naphth. —; im Fruchtw. nach 4^h 30′ α-Naphth.—; E.-Blut nicht untersucht, Embryonen zu klein.

Versuch 3. Ein Tag vor Partus nach Angabe des Züchters und nach der Größe der Embryonen. 5 g Naphthalin. Im Blute nach 2^h 30′ und 4^h 25′ α-Naphth. +; im Fruchtw. 4^h 25′ α-Naphth. +; im E.-Blute 4^h 25′ α-Naphth. +

Versuch 4. Trächtig 26 Tage, nach Angabe des Züchters. 5 g Naphthalin. Im Blute nach 3^h, 4^h 15′ und 4^h 45′ α-Naphth. +; im Fruchtw. nach 4^h 45′ α-Naphth. —; im E.-Blute nach 4^h 45′ α-Naphth. +

Versuch 5. Trächtig 15 Tage. 20 g Naphthalin. Im Blute nach 2^h 30′ und 3^h 15′ α-Naphth. +; im Fruchtw. 5^h α-Naphth. —; E.-Blut nicht untersucht, Embryonen zu klein.

Versuch 6. Trächtig 22 Tage. 5 g Naphthalin. Im Blute nach 4^h 30′ und nach 5^h 10′ α-Naphth. +; im Fruchtw. nach 5^h 10′ α-Naphth. —; im E.-Blute nach 5^h 10′ α-Naphth. +.

Versuch 7. Trächtig 26 Tage. 2 Naphthalinfütterungen: die erste 5 g, die zweite 4 g. Im Blute 9^h 40′ nach der 1. Fütterung α-Naphth. + (schwach) und 10^h 40′ nach der 1. Fütterung α-Naphth. —. Die 2. Fütterung fand statt 11^h 45′ nach der 1. Im Blute 3^h 15′ und 5^h nach der 2. Fütterung α-Naphth. +; im Fruchtw. nach 5^h 10′ (nach der 2. Fütterung) α-Naphth. +; im E.-Blute 5^h 10′ (nach der 2. Fütterung) α-Naphth. +.

Versuch 8. Trächtig 17 Tage. Früher Naphthalin gefüttert vor 5, 7 und 8 Tagen mit etwas kleineren Gaben. Jetzt 5 g Naphthalin. Im Blute nach 5^h 10′ α-Naphth. —; im Fruchtw. nach 5^h 10′ α-Naphth. —; E.-Blut nicht untersucht, zu kleine Embryonen.

Versuch 9. Trächtig 24 Tage, nach Angabe des Züchters. 5 g Naphthalin. Im Blute nach 4^h 45′ und 5^h 45′ α-Naphth. + (ungewöhnlich starke Reaktion); im Fruchtw. nach 6^h 15′ α-Naphth.—; im E.-Blute nach 6^h 15′ α-Naphth. +

Versuch 10. Trächtig 22 Tage. 5 g Naphthalin. Im Blute nach 7^h 40′ α-Naphth. —? (zur gleichen Zeit aber im Kammerwasser im Auge α-Naphth. +); im Fruchtw. nach 9^h 40′ α-Naphth. —; im E.-Blute nach 9^h 40′ α-Naphth. +.

Versuch 11. Trächtig 24—27 Tage. 2 Naphthalinfütterungen: die erste 5 g, die zweite 10 g. Im Blute 3^h 30′ (nach der ersten Fütterung) α-Naphth. —? und 5^h 10′ + (schwach), die zweite Fütterung fand statt 8^h 15′ nach der ersten. Im Blute 1^h 30′, 2^h 30′ und 3^h 30′ (nach der 2. Fütterung) α-Naphth. +; im Fruchtw. 3^h 30′ (nach der 2. Fütterung) α-Naphth. —; im E.-Blute 3^h 30′ (nach der 2. Fütterung) α-Naphth. +.

Versuch 12. Trächtig 20 Tage (berechnet nach der Größe des Embryos). 10 g Naphthalin. Im Blute 10^h 50′ α-Naphth. +; nach 12^h 20′ α-Naphth. Zur gleichen Zeit im Kammerwasser α-Naphth. +; im Fruchtw. nach 12^h 20′ αNaphth. —; E.-Blut nicht untersucht (ein einziger Embryo).

Versuch 13. Einen Tag vor Partus (berechnet nach der Größe der Embryonen). Mißlungene Blutproben. Im Fruchtw. nach 12^h 50′ α-Naphth. +; im E.-Blut nach 12^h 50′ α-Naphth. +.

Versuch 14. Ein Tag vor Partus (berechnet nach der Größe der Embryonen). Im Blute nach 8^h 40′, 10^h und 13^h α-Naphth. +; im Fruchtw. nach 13^h 15′ α-Naphth. +; im E.-Blute nach 13^h 15′ α-Naphth. +.

Versuch 15. Trächtig 24 Tage, nach Angabe des Züchters. 5 g Naphthalin. Im Blute nach 7^h 30′ und nach 13^h 50′ α-Naphth. +; im Fruchtw. nach 13^h 40′ α-Naphth. —; im E.-Blute nach 13^h 50′ α-Naphth. +.

Versuch 16. Trächtig 23 Tage. 5 g Naphthalin. Im Blute nach 13^h 30′ und 14^h 30′ α-Naphth. —; im Fruchtw. nach 14^h 30′ α-Naphth. —; im E.-Blute nach 14^h 13′ α-Naphth. —.

Versuch 17. Trächtig 22 Tage. 5 g Naphthalin. Im Blute nach 11^h 45′ und 19^h 10′ α-Naphth. +; im Fruchtw. nach 19^h 30′ α-Naphth. —; im E.-Blute nach 19^h 30′ α-Naphth. + ?.

Versuch 18. Trächtig 15 Tage. 4 g Naphtalin. Frühere Naphthalinfütterungen vor 2, 4, 6 und 8 Tagen (kleine Dosen). Im Blute nach 44^h 15′ α-Naphth. —; im Fruchtw. nach 44^h 25′ α-Naphth. —; E.-Blut nicht untersucht, zu kleine Embryonen.

Bei obenstehenden Naphthalinvergiftungsversuchen spielen folgende Umstände eine bedeutende Rolle: 1. verschiedene Einwirkungsdauer des Giftes; 2. verschiedene Entwicklungsstadien der Gravidität, 3. verschiedene Vergiftungsgrade. Ich bin mir wohl bewußt, daß das Tiermaterial, welches ich für diese Versuche verwendet habe, nicht allzu groß ist, aber auch diese Anzahl von Tieren anzuschaffen ist zur Zeit recht schwierig.

In 4 Fällen (Versuch III, VII, XIII, und XIV) von 18 gelang es mir, α-Naphthol im Fruchtwasser nachzuweisen. In 14 Fällen dagegen nicht. Im Blutserum des Embryos konnte man α-Naphthol in allen Fällen nachweisen, wo es zugleich im Serum des Muttertieres vorkam.

Das Gemeinsame dieser vier positiven Versuche ist, daß hier die Vergiftung die vorgeschrittensten Graviditätsstadien betrifft, welche überhaupt in dieser ganzen Versuchsreihe beobachtet wurden. Dies gilt besonders für die Fälle III, XIII und XIV. Bei Versuch VII war eine Trächtigkeit von 26 Tagen vorhanden. Der Tag der Belegung des Tieres war auch sicher bekannt. In zwei anderen Fällen, IV und XI, wo α-Naphthol im Fruchtwasser nicht vorkam, ist auch eine Trächtigkeit von 26 Tagen angegeben. Doch waren die Embryonen in Versuch VII mehr entwickelt. Hier wird natürlich nicht von Fällen wie Versuch I geredet; bei diesem Tier war das α-Naphthol offenbar noch nicht in nachweisbaren Quantitäten in die Blutzirkulation eingetreten.

Der Vergiftungsgrad ist, wie oben erwähnt, der unsicherste Faktor, mit welchem man hier zu rechnen hat. Im Versuch VII war eine Naphthalinfütterung 2 mal gemacht, von zusammen 9 g Naphthalin. Das Tier war auch deutlich benommen. In den Versuchen III, XIII und XIV, welche auch positive Reaktionen gaben, bekamen die Tiere wie gewöhnlich 5 g Naphthalin und machten keinen besonders benommenen Eindruck. Eines von diesen Tieren war außerdem sehr groß und kräftig. Auch bekam ich in den vier genannten Versuchen keine besonders starke α-Naphtholreaktion. Bei vielen anderen Versuchen in früheren Trächtigkeitsstadien habe ich den Eindruck einer bedeutend größeren Vergiftung gehabt. So z. B. Versuch V, XI und XII, wo 20, 10 und 15 g dargereicht wurden, und Fall IX, ein schwächliches Tier mit ungewöhnlich starker Blutreaktion und allgemeiner Benommenheit.

Ich möchte darum behaupten, daß das α-Naphthol im Fruchtwasser nachweisbar ist während der letzten Tage der Gravidität. Dagegen scheint das α-Naphthol während weniger vorgeschrittenen Trächtigkeitsstadien nicht in das Fruchtwasser überzugehen.

Für das letztere sprechen einige meiner Fälle, wo das α-Naphthol im mütterlichen Blute seit Stunden sich vorfand und auch im Embryonalblute anwesend war und trotzdem im Fruchtwasser sich nicht nachweisen ließ.

Wenn man sich für die oben angeführten Beobachtungen eine Erklärung suchen will, so erhebt sich zunächst die Frage: Wie kommt das α-Naphthol in das Fruchtwasser hinein? Hiermit muß ich die vielumstrittene und noch unentschiedene Frage von der Herkunft des Fruchtwassers etwas berühren.

Gemäß der Zusammenstellung von Sarwey in Döderleins Handbuch der Geburtshilfe 1915 ist nach jetzt herrschenden Ansichten eine einfache Transsudation aus dem Muttertiere auszuschließen, das Fruchtwasser ist vielmehr ein Sekretionsprodukt des fötalen Gewebes. Von fötalen Organen kommt das Amnionepithel und die embryonale Niere in Frage. Die meisten neueren Autoren sind nach Sarwey der Meinung, daß das Fruchtwasser unter physiologischen Verhältnissen von den fötalen Amnionepithelien herrührt. Nur unter pathologischen Bedingungen tritt eine Harnsekretion auf. Die embryonale Niere ist wohl funktionsfähig, übt aber diese Funktion nur im Sinne einer Schutzwirkung gegen Überladung des Organismus mit Giftstoffen aus.

Aber auch andere Anschauungen werden vertreten. So verneinen Zangenmeister und Meisel auf Grund ihrer kryoskopischen Untersuchungen [[21]) 1903], daß bei Menschen und Rindern eine Harnaussonderung in das Fruchtwasser auch unter physiologischen Verhältnissen stattfindet, jedenfalls während der letzteren Hälfte der Schwangerschaft.

Eine Methode, die neuerdings auch zur Prüfung des intrauterinen Stoffaustausches zwischen Foetus und Mutter herangezogen wurde, ist die vitale Färbung tierischer Zellen. Zur genaueren Informierung über diese Frage sei auf die erst kürzlich erschienene zusammenfassende Bearbeitung von W. v. Möllendorff in den „Ergebnissen der Physiologie" von L. Asher und K. Spiro [[8]), 1820] hingewiesen.

Aber auch auf diesem Wege ist man noch nicht zu einer einheitlichen Auffassung über die Herkunft des Fruchtwassers gelangt. Die älteren Autoren (Zuntz, Wiener, Kreidel und Mandl) benutzten zu ihren Versuchen indigoschwefelsaures Natron, andere (van der Felde, Corrigan, Bürger) das Methylenblau. Von diesen Farbstoffen findet sich nur Methylenblau im Foetus wieder, während meist an-

genommen wird, daß indigoschwefelsaures Natron ohne Beteiligung der fötalen Harnorgane in das Fruchtwasser übertritt. Wagner [17), 1913] glaubt, daß die fötalen Nieren wohl funktionieren können, unter normalen Verhältnissen aber an der Bereitung des Fruchtwassers unbeteiligt sind.

Angaben über die Farbstoffspeicherung der Embryonalhüllen liegen von E. Goldmann [3), 1909, 1912] vor, dem wir bekanntlich wichtige Arbeiten über die vitale Färbung verdanken. Interessant ist seine Feststellung, daß trotz intensiver Zellfärbung in der Plazenta in den Embryo selbst bei seinen Versuchen kein Farbstoff eingedrungen ist. Dagegen erwies sich das Fruchtwasser gefärbt.

Die wesentliche Rolle, welche bei solchen Versuchen die Qualität des Farbstoffes spielt, geht aus den unter der Leitung von P. Ehrlich angestellten Versuchen von Zaretzky [18), 1910) hervor. Während die kolloidalen Farbstoffe Trypanblau und Trypanrot nur spurenweise im Fruchtwasser aufzufinden waren, die Embryonalanlage dagegen vollständig ungefärbt ließen, konnte Zaretzky Fluorescein, Eosin, Alkaliechtgrün, sowie die basischen Farbstoffe Neutralrot und Methylenblau in den Geweben des Embryos nachweisen. Die erheblich gesteigerte Farbspeicherung in der Uterinwandung während der Gravidität (Goldmann) soll sich durch den an dieser Stelle stark vermehrten Stoffwechsel erklären.

Wie verhält sich nun das α-Naphthol? Stammt es aus den Amnionepithelien oder aus dem embryonalen Harn?

Das α-Naphthol ist ja bekanntlich eine Substanz, die bei den erwachsenen Tieren mit dem Harn abgesondert wird. Es liegt darum nahe, anzunehmen, daß beim Embryo dasselbe der Fall wäre. — Dies wäre übrigens sicherlich leicht festzustellen, wenn man parallel mit der α-Naphtholreaktion Harnstoffbestimmungen machen würde. Wird das α-Naphthol mit dem Harn abgesondert, so müßte bei positiver Reaktion auch eine vermehrte Harnstoffmenge vorhanden sein. In meiner Versuchsserie spricht der Umstand, daß das α-Naphthol nur in den Spätstadien nachweisbar war, gegen die Möglichkeit einer Sekretion aus den Amnionepithelien. Es ist wahrscheinlich, daß das α-Naphthol mit dem fötalen Harne in das Fruchtwasser gelangt.

Ein direkter Übertritt aus den Eihüllen in das Fruchtwasser in Analogie mit den vitalen Farbstoffen scheint jedenfalls nicht die Regel zu sein, sonst müßte Naphthalin im Fruchtwasser jederzeit sowohl bei jungen als bei älteren Embryonen nachweisbar sein. Dies ist aber nicht der Fall; das α-Naphthol ist vielmehr im Fruchtwasser nur in späteren Stadien nachgewiesen, also zu einer Zeit, für welche die Annahme eines Ausscheidens durch die Funktion der embryonalen Niere die wahrscheinlichste ist.

Für die Schädigung der Embryonalanlage selbst bei der Naphthalinfütterung ist neben einer primären Schädigung der Uteruswandung und der Eihüllen zunächst mit Ausbildung des embryonalen Kreislaufes ein Übertritt des α-Naphthols zuerst ins embryonale Blut, und erst später — vielleicht mit dem Auftreten der embryonalen Nierenfunktion — auch ins Fruchtwasser anzunehmen.

Ist nun diese Harnsekretion als eine durch die Naphthalinvergiftung provozierte oder aber als eine mehr oder weniger physiologische anzusehen? Die erste Möglichkeit liegt sehr nahe, ist auch, wie oben erwähnt, diejenige, welche die meisten Forscher annehmen. Für einige meiner Fälle geben sie aber keine recht befriedigende Erklärung der Vorgänge. Wie kommt es, daß in so späten Entwicklungsstadien, wie die von 22 bis 24 Tagen, keine Spur von α-Naphthol in den reichlichen Mengen von Fruchtwasser vorhanden war, obwohl es zu gleicher Zeit in ein paar Tropfen des Embryonalblutes nachweisbar war. Mit 22—24 Tagen ist die embryonale Niere schon funktionsfähig. Würde eine physiologische Harnsekretion aus der embryonalen Niere anzunehmen sein, so wäre die Erklärung sehr einfach: die junge Niere wird durch die Naphthalinvergiftung in ihrer Funktion gehemmt. Faßt man dagegen die embryonale Harnsekretion als eine durch die Naphthalinvergiftung angeregte auf, so läßt sich der Vorgang in den genannten Fällen nur folgenderweise erklären: in den späteren Graviditätsstadien wirkt das Naphthalin sekretionsbefördernd auf die fötalen Nieren, in den etwas früheren Stadien dagegen nicht.

Es liegt keineswegs in dem Rahmen dieser Arbeit, die Probleme des Stoffwechsels zwischen Mutter und Frucht ausführlich zu erörtern. Ich will hiermit nur die Aufmerksamkeit darauf richten, daß die α-Naphtholreaktion, die übrigens auch quantitativ verwendbare Resultate gibt, für das Studium der angedeuteten Fragen brauchbar ist.

In einigen Fällen versuchte ich die Harnblase des Foetus herauszupräparieren. Die Blase wurde in Wasser gelegt zur Extraktion der Harnflüssigkeit. Ich bekam aber bei den winzigen Organen immer nur hämolytische Flüssigkeit, welche sich für die Farbenreaktion nicht eignete.

Ein paarmal habe ich versucht, das α-naphtholhaltige Fruchtwasser einem anderen, kleineren Tiere intravenös oder auch subconjunctival einzuspritzen. Wie Salffner, Igersheimer, Ruben u. a. habe ich auch das Blut eines stark vergifteten Tieres einem anderen kleinen Tiere intravenös eingeführt. Salffner soll nämlich einmal retinale Veränderungen, wie bei der Naphthalinvergiftung per os, erzielt haben. Star haben weder er noch andere Experimentatoren bekommen. Auch meine Versuche dieser Art waren erfolglos.

Zusammenfassend möchte ich folgendes hervorheben:

1. Unterscheidet man mit v. Szily und in Anlehnung an die allgemeine vererbungsbiologische Wissenschaft zwischen vererbbaren sog. „idiogenen“ (idiotypischen) und durch äußere Noxen verursachten nicht vererbbaren sog. „peristatisch“-bedingten (paratypischen) Mißbildungen, so sind die durch Naphthalin verursachten Schädigungen dieser letzteren Gruppe zuzurechnen.

2. Als Prototyp einer „idiogenen Mißbildung“ am Auge kann das Kolobom gelten. Da Kolobome beim Kaninchen erfahrungsgemäß auch spontan auftreten, müßte sich der Nachweis eines ursächlichen Zusammenhanges mit der Naphthalinfütterung auf ein beweiskräftiges Zahlenmaterial stützen. Die beiden vorliegenden Zahlen sind die folgenden:

Pagenstecher 18 Versuche 54 Junge = 1 Kolobom. v. Szily 117 Versuche 525 Embryonen = kein Kolobom.

Auf die Gesamtzahl der mit Naphthalin vorbehandelten Tiere berechnet: 1 Kolobom auf 579 Nachkommen = 0,107%.

Daraus folgt, daß das eine Kolobom als zufällig unterlaufene „indiogene“ Mißbildung anzusehen ist.

3. Nach meinen Untersuchungsergebnissen ist es nicht abzulehnen, daß die Schädigung der Embryonen auf einer direkten Giftwirkung einer Naphthalinverbindung beruht.

4. Bei naphthalinvergifteten Kaninchen erscheint das α-Naphthol nur während der letzten Tage (vielleicht der letzten Woche) der Gravidität im Fruchtwasser.

5. Im Embryonalblute dagegen ist α-Naphthol immer vorhanden, zur gleichen Zeit wenn es im mütterlichen Blute zirkuliert.

6. Die α-Naphtholreaktion eröffnet uns eine neue Möglichkeit, den Stoffaustausch zwischen Mutter und Frucht experimentell zu studieren.

Literaturverzeichnis.

[1]) Bouchard, cit. bei Hess. — [2]) v. Blumenthal, cit. bei Igersheimer und Ruben. — [3]) Goldmann, E., Die äußere und innere Sekretion des Organismus im Lichte der „vitalen“ Färbung. Laupp, Tübingen 1909. — [4]) Goldmann, E., Neue Untersuchungen über die innere und äußere Sekretion im gesunden und kranken Organismus im Lichte der „vitalen“ Färbung. Laupp, Tübingen 1912. — [5]) v. Hess, C., Pathologie und Therapie des Linsensystems. Graefe-Saemisch Handb. d. Augenheilk. 3. Aufl. — [6]) Igersheimer und Ruben, Zur Morphologie und Pathogenese der Naphthalinveränderungen am Auge. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. 74, 467. 1909. — [7]) Igersheimer und Rothmann, cit. bei Igersheimer und Ruben. — [8]) v. Möllendorff, Vitale Färbung an tierischen Zellen. Grundlagen, Ergebnisse und Ziele biologischer Farbstoffversuche. Sonderdruck aus Ergebn. d. Physiol. von L. Asher und K. Spiro. 18. Jg. Bergmann, München und Wiesbaden 1920. — [9]) Pagenstecher, H. E., Experimentelle Studien über die Entstehung von angeborenen Staren und Mißbildungen bei Säugetieren. Arch.

f. vergl. Ophthalmol. 1911. — [10]) Ruben, Die allgemeinen, modernen Anschauungen über die Grundbegriffe der Teratologie des Auges. Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1912. — [11]) Ruben, Die kausale Genese von Augenmißbildungen und angeborenen Staren. Ophthalmol Gesellsch. Heidelberg 1912. — [12]) Ruben, Netzhautveränderungen bei experimenteller Naphthalinvergiftung. Diss. Heidelberg 1910. — [13]) Salffner, Zur Pathogenese des Naphthalinstars. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **59**, 520. 1904. — [14]) Sarwey, Das Fruchtwasser in Döderleins Handb. d. Geburtshilfe. 1915. — [15]) v. Szily, Ergebnisse neuer Experimentalforschungen über die verschiedenen Formen der angeborenen Stare und ihre theoretische Bedeutung für die Mißbildungslehre. Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1918. — [16]) v. Szily, Das Problem der Augenbecherspalte — ihre Beziehung zur normalen Entwicklung und zu den Mißbildungen der Papilla nervi optici. Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1920. G. u. Hb. Ref. in Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 403. — [17]) Wagner, C. A., Beiträge zur Herkunft des Fruchtwassers usw. Leipzig und Wien 1913. — [18]) Zaretzky, S., Versuche über vitale Färbung des Embryo. Virchows Arch. **201**, 25—45. 1910. — [19]) Zuntz, N., Über die Quellen und die Bedeutung des Fruchtwassers. Arch. f. d. ges. Physiol. **16**, 548. 1878. — [20]) Zunz, L., Der Stoffaustausch zwischen Mutter und Frucht. Ergebn. d. Physiol. **7**, 402. 1908. — [21]) Zangenmeister und Meissl, Vergleichende Untersuchungen über mütterliches und kindliches Blut und Fruchtwasser nebst Bemerkungen über die fötale Harnsekretion. Münch. med. Wochenschrift Nr. 16. 1903.

Weiteres über alte Augenmodelle.

Von

Prof. **O. Haab,**

Zürich.

Als meine Mitteilung über alte Augenmodelle (dieses Archiv **102**) schon beendet und im Druck befindlich war, gelangte ich erst zur Kenntnisnahme des unlängst erschienenen Buches „Aus den Briefen hervorragender Schweizer Ärzte des 17. Jahrhunderts“ von Dr. Conrad Brunner und Dr. Wilhelm v. Muralt. Basel 1919. Dieses interessante Werk gibt u. a. auch Kunde von Fabricius Hildanus und es ist daraus zu ersehen, daß dieser schon vor Lavater, der, wie ich erwähnt hatte, bei jenem studiert hat, künstliche Augen anfertigte, die offenbar den Lavaterschen gleich oder ähnlich waren.

In den Zusätzen und Berichtigungen des besagten Buches heißt es nämlich S. 366: „Lavater war, wie oben steht, ein Schüler von Fabricius Hildanus und scheint sich bei diesem auch in Ophthalmologie ausgebildet zu haben. Nach Dürsteler und Leu demonstrierte er dem Prof. Winsheim in Franeker das von Fabricius erfundene Messerchen „pro exstirpatione fici cancrosi in oculo“, was jener nach des Fabricius Schriften nicht verstehen konnte. 1634 operierte er in Bern einen Strabismus mit Sectio musculi.“

„Fabricius war es nun, der, wie er ausdrücklich sagt, als der erste mit der Anfertigung von Augenmodellen zum anatomischen Unterricht sich befaßte. Wir kennen ihn schon aus dem Früheren als technisches Genie. Meyer-Ahrens berichtet in seiner Biographie, Wilhelm Fabry, genannt Fabricius Hildanus (Arch. f. klin. Chir. 1865, S. 235) darüber folgendes: „Eines seiner künstlichen Augen fertigte Fabricius schon im Jahre 1609 an, wieder ein anderes in hohem Greisenalter. Das erste Auge sandte er zwei Brüdern, Georg und Franz von der Lycke aus Dänemark, Söhnen eines hochgestellten Dänen, die sich damals (1609) in Genf aufhielten und große Freunde der Anatomie und Heilwissenschaft waren usw.“ „Meyer-Ahrens schöpfte diese Mitteilung aus einem Briefe des Fabricius an die v. d. Lycke, der, wie wir ausfindig gemacht haben, sich befindet in „Opera omnia quae extant etc. Francof. 1646. Centur. II, obs. I, S. 167“. Wir geben aus dem von Herrn Ulrich[1]) übersetzten Brief den Teil wieder, der sich auf das

[1]) Dieser übersetzte als Fachmann im Lateinischen den beiden Autoren des genannten Buches die lateinischen Briefe usw.

Augenmodell bezieht: „Den Herren Gebrüdern Georg und Franz v. d. Lycke aus Dänemark usw. usw. sendet die besten Grüße Gilielmus Fabricius Hildanus.

.... Im übrigen erscheint in der Anatomie kaum etwas bewundernswürdiger oder künstlicher als der Bau des Auges, so daß es meines Erachtens wenigstens mit Fug als besonderes Schöpfungswunder gepriesen wird. So waren denn zu allen Zeiten die Gelehrten beflissen, die Anatomie des Auges dem Auge darzustellen. Allerlei Hindernisse aber erfuhren und erfahren sie noch hierbei. Die drei hinteren Häute sind kaum zu erkennen; dann kommen bei Sektionen nur wenige Zuschauer in eine so weit genügende Nähe des Kadavers, daß sie die bemerkenswerteren Teile des Auges beschauen und sich klar merken können. Daher dachte ich mir oft, auf welche Art doch endlich des Auges Bau im Museum, am Tisch, in vertrauten Kolloquien, auch zur Sommerszeit, ohne Gebrauch des Kadavers gezeigt werden könne. Und weil ich genanntem Studium nicht wenig obliege, unternahm ich auf eigene Faust, ein solches Gebilde herzurichten, das dem hochgelehrten Herrn Dr. Caspar Bauhin, dem ausgezeichneten Botaniker und Anatomen, meinem stets zu verehrenden Freud, wie auch anderen Gelehrten, schon vor einigen Tagen wohlgefiel. Da ich nun, wie gesagt, Ew. Gn. diesem Studium ergeben weiß, hoffe ich, das Machwerk werde Euch nicht unwillkommen sein ... und zögerte ich nicht, dies geringe Geschenklein Ew. Gn. zu schicken .... Ich habe bei Anordnung des Baues die Natur so viel wie möglich nachgeahmt, nach Lage, Gestalt und Größe. Die zuerst begegnende dicke weiße Hülle stellt jene die Muskeln deckende Fettschicht vor. Dann habe ich die sechs Muskeln abgebildet, um größerer Naturtreue willen aus rothem Leder, vier davon gerade, zwei schräg (?). Außerdem werdet Ihr den Nervus motorius, vertheilt über alle Muskeln, sehen, zusammen mit den Muskelenden aufhörend in der vom Columbus als „unbenannt“ bezeichneten (Columbo innominatam dictam) Haut. Den Humor aqueus ließ ich weg; wie er getreu darzustellen, weiß ich noch nicht Alle Membrane verbinde ich so unter sich, daß sie die Kugelform des Auges mit seinem Nervus opticus ausdrücken, auch einzeln abgelöst, für sich gezeigt und wieder zusammengesetzt werden können. Der Humor crystallinus befindet sich in jenem dicken Stückchen, durch das ich das Corpus vitreum darstelle ... Ew. Gn. aber sei dieses Gebilde ebenso genehm wie nützlich und zum anatomischen und chirurgischen Studium wie zur wahren Erkenntnis der Augenkrankheiten förderlich ... Aus meinem Machaonischen Musoleum 29. August, im Jahre Christi 1609.“

„Ein weiteres Auge sandte Fabricius im Jahre 1614 an Dr. Caspar Helblin, Professor in Freiburg im Breisgau. Dieses Modell scheint, wie Meyer - Ahrens sagt, schon viel komplizierter gewesen zu sein als

das vorhin erwähnte. Es ergibt sich dies aus der Korrespondenz zwischen Fabricius und Helblin, die wir im folgenden übersetzt in extenso wiedergeben. Sie findet sich in Epistolarum Centuria. Epistola XV, XVI, XVII, Opera S. 965ff.

„Fabricius an Helblin (Anrede). Um endlich mein Versprechen zu erfüllen, schicke ich hier diese Augenstruktur, die ich mit freundlichem Blick anzunehmen ergebenst bitte. Um beim Auseinandernehmen nichts zu zerreißen, ist mit Vorsicht zu verfahren. Zunächst begegnet uns die Membrana adnata oder conjunctiva, hierauf folgt eine dicke Decke, sie stellt das Fett vor. Nehmt Ihr sie weg, so erscheinen die sechs Muskeln, vier grade und zwei schiefe (obliqui), zugleich auch der auf alle Muskeln vertheilte und ausgedehnte Nervus motorius. Es folgen dann die Häute, nämlich die Innominata (unbenannte), die Hornhaut und die Uvea, in der Mitte nöthigerweise gespalten, damit man die übrigen im Auge enthaltenen Theile etwas sehen kann. Der obere Theil der Uvea ist beim Durchbruch in dem oberen Theil der Cornea verborgen. Ihr könnt sie aber mit einer Nadel oder der Spitze des Scalpells auf- und wegnehmen und nach Belieben wieder hinlegen; es folgen Netzhaut, Glashaut; durch das dicke weiße Stückchen stelle ich den Humor vitreus dar, in dessen Mittel der humo crystallinus wie auch die Membrana arachnoidea sitzt. Hättet Ihr die versprochenen Krystallkügelchen geschickt, so hätte ich die Kristallinse mit ihrer Gewebehülle wohl kunstvoller nachbilden können. Ich kann nämlich die Tunica arachnoidea so formen, daß sie rund, überall geschlossen und gleich einem Spinngewebe erscheint, in dessen Mitte der Humor cryst. ruht. Es ist aber nöthig, daß das Kügelchen auf beiden Seiten eine Öffnung habe, um einen eisernen Stift fassen zu können. Immerhin soll es nicht ganz durchlöchert sein, da es dadurch seinen Glanz zum Teil verlieren würde.
In Eile, Bingen, 17. Juli 1614."

Es folgt ein Dankbrief an Helblin von Fabricius und ein weiterer von Fabricius an Helblin, in welchem ersterer meldet: „Die übersandten Kristallkügelchen habe ich erhalten und sage Euch dafür meinerseits schuldigen Dank. Von diesen stellen drei, die kleinsten von allen und auf beiden Seiten ein wenig eingesenkt, recht glücklich den Humor aqueus dar. Möchten nur die anderen ähnlich sein und kleine Öffnungen haben, um sie ohne Leim befestigen zu können. Ich werde jedoch versuchen, ob ich sie mit irgend einem Kunstgriff anpassen und der Membrana arachnoidea so einfügen kann, daß sie von beiden Seiten sichtbar den ursprünglichen Glanz behalten. . . .
In Eile, Bingen, 28. Juli 1614."

Unsere Autoren sagen dann weiter: „Ein drittes Auge sandte F. seinem ehemaligen Schüler Burgauer in Schaffhausen um das Jahr

1632. Dieser dankt in Briefen aus dem Jahre 1632, die uns vorliegen, Fabricius für dieses Geschenk. Letzterer wieder schreibt an Burgauer (Meyer - Ahrens, l. c. S. 53) bei dieser Gelegenheit: es habe vor ihm niemand solche Modelle gemacht, er selbst habe viel und lange zu schaffen gehabt, bis er es zu dieser Vollendung gebracht, und erst vor wenigen Jahren habe er das gewünschte Ziel erreicht; man sehe, fährt er fort, an diesem Modell alle Teile des Auges, nur der Humor aqueus, der den Raum zwischen Pupille und Linse ausfülle, fehle; er habe auch den siebenten Augenmuskel, der den anderen sechs Augenmuskeln unterworfen sei, beigefügt und an der betreffenden Stelle angeheftet und ebenso der Nervus opticus ambiens, von dem Galen und einige andere annehmen, daß er auch im menschlichen Auge vorkomme, während der größere Teil der Anatomen mit Recht behaupte, daß er nur bei Tieren zu finden sei." „Es hat ferner Caspar Bauhin in Basel ein Fabricius - Kunstauge besessen. Laut Schreiben vom 30. August 1912 schickte er dieses an Fabricius mit der Bitte, es verbessert zurückzusenden." So weit unsere Autoren.

Demnach hat für diese Augenmodelle Fabricius Hildanus die Priorität vor Lavater. Es fragt sich bloß, ob die Modelle Lavaters nicht noch Besonderheiten oder Verbesserungen aufwiesen, die denen von Fabricius fehlten. Daß jener sich mit den seinigen dreimal fast lebensgroß malen ließ, gibt doch zu denken. Die Eitelkeit verschont ja allerdings hier und da die größten Gelehrten nicht, doch ist es unwahrscheinlich, daß Lavater sich dergestalt mit fremden Federn geschmückt habe.

Hat er das Modell von Fabricius verbessert? Das scheint mir der Fall zu sein, wenn ich des letzteren angeführte Äußerung berücksichtige, daß die Linse seines Modelles in der Mitte des Glaskörpers lag, also gemäß der falschen Anschauung der Araber, Galens und sogar Vesals eingefügt war. Diese Verbesserung des Modells hätte ihn allein schon berechtigt, auf seine Modelle, die vor ihm auf dem Tisch liegen, mit Stolz zu zeigen.

Oder hat er wirklich den Langbau des Auges speziell würdigen und zur Darstellung bringen wollen, wie ich das in meiner ersten Mitteilung angedeutet habe? Das möchte ich auch jetzt noch als unsicher bezeichnen. Aber diese Annahme gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn wir die Mitteilung unserer beiden Autoren berücksichtigen, die uns veranlassen muß, zu bedenken, daß es etwas Besonderes war, das Lavater in Form der längst bekannten Augenmodelle zur Darstellung bringen wollte. Wir werden um so mehr zu berücksichtigen haben, daß er gerade auf das abnorm lange Augenmodell mit dem Finger hinweist.

Jedenfalls ist zu sagen, daß die nicht ganz vollständige Darstellung des Opus von Fabricius von seiten Hirschbergs in seiner Geschichte

der Augenheilkunde im Handbuch von Graefe-Sämisch durch das Buch von C. Brunner und v. Muralt eine wichtige Ergänzung und Berichtigung erfährt. Hirschberg sagt am angeführten Ort S. 354 bloß „Ein genaues Bild vom Bau des Auges hat er selber angefertigt und seinen Freunden mitgetheilt (S. 76 und S. 965), und in seiner ersten Beobachtung (S. 6)[1]) die Anatomie des Auges sorgsam erörtert."

Nicht ein Bild hat Fabricius angefertigt und seinen Freunden mitgeteilt, sondern ein Modell[2]) mit der ausgesprochenen Absicht, damit genauere Kenntnisse über das kompliziert gebaute Auge, namentlich auch für den anatomischen Unterricht zu verbreiten. Ich halte das für eine wichtigere Tat, als seine Anwendung des Magneten zur Ausziehung oberflächlich am Auge sitzender Eisensplitter, die Hirschberg wie auch Brunner und v. Muralt so sehr rühmen. Diese in der Hornhaut oder Lederhaut sitzenden Eisensplitter können, wenn man das versteht, meist gerade so gut oder besser vermittelst einer Staarnadel oder eines spitzen Messers entfernt werden. Unsere noch so großen Elektromagnete, allein angewendet, sind häufig nicht imstande, derart gelagerte Splitter auszuziehen, sondern es bedarf hierzu manchmal sorgfältigster Nachhülfe durch Nadel oder Messer mit Unterminierung des Fremdkörpers oder Spaltung des vor ihm liegenden Cornealgewebes, wenn er schief in diesem feststeckt. Fabricius sowohl, wie die, welche vor und nach ihm den Magnet für die Ausziehung solcher Splitter anwendeten, machten meistens einen Versuch mit „untauglichen Mitteln" und die Lobpreisung, welche Hirschberg und unsere genannten beiden Autoren Fabricius resp. seiner Frau spenden, ist nur bedingt berechtigt. Beweis: es hat sich dieser Versuch nicht zum Verfahren ausgebildet und unsere Altvordern, die auch nicht auf den Kopf gefallen waren, ließen den Magneten aus guten Gründen links liegen, wie sogar unsere großen Magneten den Chirurgen nicht viel nützen. Die irgendwo im Gewebe feststeckenden Eisensplitter werden von noch so starken Magneten weder auf Distanz angezogen, noch bei Berührung kräftig genug gefaßt, um so regelmäßig ausgezogen werden zu können. Nur in Ausnahmefällen, nämlich bei locker sitzendem Splitter, gelingt dies.

Das soll dem interessanten Vorgehen des Fabricius keinen Eintrag tun, wie anderseits das Modell von Lavater kaum eine bloße Nachahmung des von Fabricius zuerst gebauten sein dürfte.

---

[1]) Diese Seitenzahlangaben beziehen sich wohl auf die Opera omnia des F. Hildanus, von denen Hirschberg (S. 353) sagt, daß er sie besitze.

[2]) Wenn Hirschberg „Modell" sagen, dieses Fremdwort aber vermeiden wollte, hätte er statt Bild etwa „körperliche Nachbildung" sagen müssen.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Heidelberg [Direktor Geh. Hofrat Professor Dr. Wagenmann].)

Weitere experimentelle Untersuchungen über die Quelle und den Verlauf der intraokularen Saftströmung.

VIII. Mitteilung.

Über die physiko-chemischen Vorgänge im Ciliarepithel. (Ein Beitrag zur Theorie der vitalen Zellfärbung.)

Von

Professor Dr. **Erich Seidel,**
Oberarzt der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

In eingehenden Untersuchungen, über die ich bereits kurz berichtete[1]) und die ich später noch ausführlich darstellen werde, habe ich bei Katzen und Kaninchen gezeigt, daß das Ciliarepithel sowie das Epithel der Irishinterfläche der Sitz eines elektrischen Stromes ist, der von der freien, sich negativ elektrisch verhaltenden Zelloberfläche zur positiv elektrischen Zellbasis, also skleralwärts, in einer sogenannten einsteigenden Richtung verläuft, und der durch sekretionsfördernde Gifte (Pilocarpin) verstärkt und durch sekretionshemmende Gifte (Atropin) geschwächt wird.

Da dieser Strom somit die charakteristischen Eigenschaften sogenannter Sekretionsströme zeigt, wie sie in flüssigkeitabsondernden Zellen vorhanden sind, so ist mit dem Nachweis des Vorhandenseins und der Eigenschaften dieses elektrischen Ciliarepithelstromes ein weiterer Beweis für die sekretorische Tätigkeit der Ciliarepithelien erbracht.

In andern Versuchen mit vitalen Farbstoffen, über die ich ebenfalls schon berichtete[2]), konnte ich bei der mikroskopischen Untersuchung der Ciliarepithelien normaler und intakter Augen feststellen, daß nach wiederholten intraperitonealen Injektionen von Isaminblaulösung (sogen. „Pyrrolblau-Ehrlich“) im Ciliarepithel albinotischer Kaninchen eine deutliche Vitalfärbung, eine sogenannte Farbstoffspeicherung in Form kleiner blauer Tröpfchen stattfindet, und daß diese Tröpfchen

[1]) Bericht über die 42. Vers. d. deutschen Ophthalmolog. Gesellsch. Heidelberg 1920.

[2]) v. Graefes Archiv **101**, 398; vgl. auch v. Graefes Archiv **95**, 39.

im Innern der Ciliarepithelien in charakteristischer Weise angeordnet sind, in der Art, daß sie nur den basalen Teil der Zelle einnehmen, während der nach der Oberfläche zu gelegene Zellteil farbstofffrei gefunden wird (Abb 1).

Es mußte nun sehr nahe liegen, die eben genannten beiden Beobachtungen zu verknüpfen und die Frage aufzuwerfen, ob nicht vielleicht die beobachtete Farbstoffspeicherung in Tröpfchenform an der positiv-elektrischen Zellbasis der Ciliarepithelien eine Wirkung der von mir in diesen Zellen nachgewiesenen elektrischen Ströme sei.

Da ich mich weiterhin davon überzeugte, daß der Farbstoff sich in der intraperitoneal injizierten Isaminblaulösung in kolloidalem Zustand befand [wie ich in Diffusions- und Dialysierversuchen sowie durch Ultrafiltration und Untersuchungen an der Nernstspaltlampe (Tyndalphänomen) feststellte], so mußte die eben genannte Möglichkeit, daß die Eigenart der beobachteten Vitalfärbung im Ciliarepithel mit den in diesen Zellen vorhandenen elektrischen Zellströmen in Zusammenhang stände, noch mehr Wahrscheinlichkeit gewinnen, da wir doch gerade wissen, daß dem elektrischen Strome eine sogen. kataphoretische Wirkung zukommt, d. h. die Fähigkeit, fein zerteilte feste Stoffe zu dem einen oder andern Pol hinzubewegen, wenn die betreffende Flüssigkeit in ein elektrisches Potentialgefälle gebracht wird[1]).

Abb. 1.

Es war klar, daß dann, wenn es sich feststellen ließ, daß dem elektrischen Strom beim Durchfließen einer Isaminblaulösung eine kataphoretische Wirkung tatsächlich zukam von der Art, daß der Transport von Farbstoffteilchen nach dem der Zellbasis entsprechenden positiven Pol erfolgte und daselbst ein Niederschlag derselben stattfand, hiermit die ursächliche Erklärung der beobachteten charakteristischen nur in der basalen Zellhälfte vorhandenen Vitalfärbung im Ciliarepithel gegeben war, und daß dieser schon früher von mir beschriebene Befund umgekehrt wieder als ein neuer gleichsam anatomischer Beweis für das Vorhandensein eines physiologischen einsteigenden elektrischen Stromes im Ciliarepithel anzusprechen war.

Um über diese wichtige Frage Aufschluß zu erhalten, mußte es zunächst darauf ankommen, durch physikalische Experimente die Wirkung des elektrischen Stromes auf Isaminblaulösungen zu untersuchen.

Zu diesem Zwecke stellte ich mir verschieden konzentrierte Isaminblaulösungen her (wobei ich als Lösungsmittel destilliertes Wasser,

---

[1]) Vgl. Zsigmondy, Kolloidchemie 2. Aufl. 1918, S. 58; Höber, Physikalische Chemie der Zellen und der Gewebe; Schulemann, Biochemische Zeitschr. 80, 119—121. 1917.

vor allem aber 0,9 proz. Kochsalzlösung benutzte), füllte diese nach vorheriger Filtration in U-förmig gestaltete Glasröhrchen (Abb. 2 und 3) und schaltete sie in ein elektrisches Potentialgefälle ein, indem ich den elektrischen Strom eines Akkummulators hindurchschickte[1]).

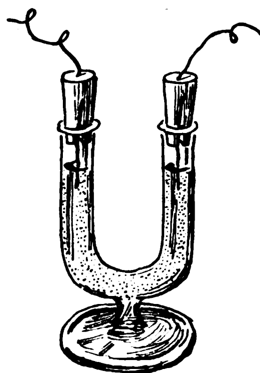


Abb. 2.

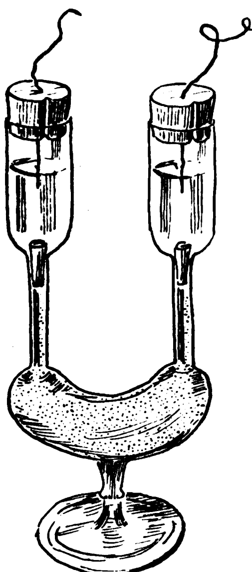


Abb. 3.

In zahlreichen nach den verschiedensten Seiten hin variierten Versuchen stellte ich fest, daß bei derselben Isaminblaulösung, in einer der angewandten Stromstärke und der Dauer ihrer Einwirkung entsprechenden Weise, eine allmählich zunehmende und schließlich vollständig werdende Entfärbung der den Kathodenschenkel der Röhre anfüllenden Farblösung eintrat, während im Anodenschenkel die Blaufärbung zunächst bestehen blieb, um erst später eine langsame Abschwächung zu erfahren, wobei dann außerdem eine deutliche Ausfällung des Farbstoffes in Form kleiner Körnchen auftrat, die sich an den Wänden des Anodenschenkels der U-förmigen Glasröhre absetzten.

Bei Benutzung der in Abb. 3 abgebildeten Glasröhre stellte ich weiter fest, daß das untere der Farbstofflösung zugekehrte Ende des von oben in die beiden senkrechten Capillaren hineingeschobenen Fließpapierröllchens nach einiger Zeit im Anodenschenkel intensiv blau gefärbt war und zwar in weit stärkerem Maße, als es der ursprünglichen Konzentration der Farbstofflösung entsprach, während das untere Ende des Fließpapierröllchens im Kathodenschenkel sich als völlig farblos erwies.

Die zu untersuchende Isaminblaulösung wurde bei Benutzung des in Abb. 3 abgebildeten U-förmigen Glasröhrchens in die untere, mit der Längsachse horizontal orientierten Glasblase gefüllt bis zum oberen Ende der zu beiden Seiten senkrecht aufsitzenden Capillaren. Nach Verstopfung der oberen Enden der Glascapillaren durch Einschieben je eines festgedrehten Fließpapierröllchens wurden die beiden oberhalb der Capillaren befindlichen cylindrischen Glasbehälter

[1]) Vgl. W. Ostwald und Luther, Hand- und Hilfsbuch zur Ausführung physik.-chem. Messungen, 3. Aufl. 1920.

mit 0,9 proz. Kochsalzlösung gefüllt und mit je einem Korken verschlossen, der mit einer seitlichen Einkerbung versehen wurde, und durch dessen Mitte hindurch der stromzuleitende Kupferdraht geführt ward, der in die 0,9 proz. Kochsalzlösung eintauchte.

Diese Versuchsanordnung hat den Vorteil, daß die infolge der an den Elektroden sich abspielenden chemischen Prozesse entstehenden neuen chemischen Körper nicht in die Farbstofflösung herabsinken können, wodurch die Beobachtung der an der Farblösung vorsichgehenden Veränderungen wesentlich erleichtert ist.

Bei allen Versuchen wurde außerdem so vorgegangen, daß zur Kontrolle und zum Vergleich eine Farbstofflösung derselben Beschaffenheit in ein zweites gleiches U-förmiges Glasröhrchen gefüllt ward, durch welches jedoch kein elektrischer Strom durchgeleitet wurde. —

Durch diese Experimente ist bewiesen, daß beim Durchfließen einer Isaminblaulösung durch den elektrischen Strom

1. eine Kondensation der Farbstoffpartikelchen eintritt, die sich zusammenballen und an dem positiven Pol (Anode) niederschlagen;

2. eine Wanderung der Farbstoffpartikelchen vom negativen zum positiven Pol, also von der Kathode zur Anode erfolgt;

3. eine Entfärbung am negativen Pol (Kathode) eintritt.



Abb. 4.

Aus diesen Beobachtungen ziehe ich den Schluß, daß die im Tierexperiment nach vitaler Isaminblauinjektion beobachtete und charakterisierte Vitalfärbung der Ciliarepithelien (in Form kleiner nur die elektrisch positive basale Zellhälfte einnehmenden Farbstofftröpfchen, während die übrige elektrisch negative Zellhälfte farbstoff-frei bleibt) eine Wirkung des von mir innerhalb des Ciliarepithels galvanometrisch nachgewiesenen elektrischen Stromes ist, so daß wir andererseits nunmehr berechtigt sind, in der beschriebenen charakteristischen Form der Vitalfärbung der Ciliarepithelien normaler und intakter Augen mit Isaminblau einen weiteren, gleichsam anatomischen Nachweis vitaler elektrischer Sekretionsströme im Ciliarepithel zu erblicken. —

Kurz bemerken möchte ich noch, daß ich auch an der im Epithel der Aderhautgeflechte des Gehirns nach vitaler Isaminblauinjektion bekanntlich (Goldmann) auftretenden Vitalfärbung in Tröpfchenform an vielen Zellen eine deutliche Orientierung der Farbstofftröpfchen

nach der Zellbasis hin feststellte (vgl. Abb. 4)[1]). Da ich im Plexus chorioideus ebenfalls galvanometrisch Sekretionsströme bei Katzen und Kaninchen früher nachweisen konnte[2]), ziehe ich aus diesen Beobachtungen dieselben Schlüsse, wie ich das für das Ciliarepithel vorher ausführte. —

Da mir die gemachten Beobachtungen für die Frage der Vitalfärbung überhaupt von grundsätzlicher Bedeutung zu sein schienen, habe ich eine ganze Reihe weiterer vitaler Farbstoffe in molekular dispersem und kolloidalem Zustande nach Verdünnung mit 0,9 proz. Kochsalzlösung oder auch mit destilliertem Wasser in oben angegebener Weise auf ihr Verhalten zum elektrischen Strome hin untersucht.

Ich berichte hier nur kurz über einige Versuchsergebnisse mit Farbstoffen, die für das Studium des Flüssigkeitswechsels im Auge von Bedeutung sind:

1. Fluoresceinkaliumlösung (molekular dispers) wird durch den elektrischen Strom nicht verändert.

2. Chinesische Tusche (kolloidal) zeigt im allgemeinen dasselbe Verhalten wie die kolloidale Isaminblaulösung, d. h. Ausflockung und Niederschlag an der Anode und Wanderung zur Anode.

3. Indigcarminlösung (molekular dispers) zeigt gegenüber Isaminblau und Tusche ein wesentlich anderes Verhalten: es tritt beim Hindurchschicken des elektrischen Stromes zunächst im Kathodenschenkel eine rasch zunehmende Entfärbung ein, während der Anodenschenkel zunächst seine Farbe noch behält und bald nachher ebenfalls deutlich abblaßt, ohne daß es jedoch bei Verwendung dünner Farbstofflösungen im Gegensatz zur Isaminblaulösung zu gefärbten Niederschlägen von Farbstoffmassen an einem der Pole kommt.

Dagegen konnte ich bei Indigcarminlösungen ebenfalls eine Wanderung des Farbstoffes zur Anode feststellen, wie aus dem intensiv blau gefärbten unteren Ende des Fließpapierröllchens im Anodenschenkel hervorging, im Gegensatz zum völligen Farblosbleiben des betreffenden Röllchens im Kathodenschenkel. —

Da beim Durchfließen von 0,9 proz. Kochsalzlösung durch den elektrischen Strom an der Kathode bekanntlich eine alkalische Reaktion auftritt infolge hier entstehender Natronlauge, und an der Anode eine saure Reaktion infolge Bildung von Salzsäure, habe ich eine Reihe von Farben, besonders Isaminblau und Indigcarmin in Reagensrohrversuchen auf ihr Verhalten zu Laugen und Säuren geprüft.

---

[1]) Abb. 1 (Ciliarepithel) u. Abb. 4 (Plexusepithel) stammen von demselben Tiere (Versuch III v. Gräfes Archiv **101**, 398). Beide Bilder sind gemalt von Dr. Schlaefke, Assistent der Heidelberger Augenklinik.

[2]) Bericht über die 42. Vers. der deutschen Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1920.

Ich stellte fest, daß bei Zusatz von Lauge (KOH) verdünnte Lösungen von Indigcarmin momentan, solche von Isaminblau ganz allmählich entfärbt werden, und daß bei Zusatz von Säure (HCl) beide Farbstoffe sich insofern unterscheiden, als Indigcarmin hierdurch nicht sichtbar verändert wird, Isaminblau jedoch sich zusammenballt und zu Boden setzt, d. h. aus seiner Lösung ausfällt.

Wir erkennen also im chemischen Experimente dieselben Unterschiede zwischen den beiden blauen Farbstoffen Isaminblau und Indigcarmin, die wir an den Lösungen derselben Farbstoffe im elektrischen Felde wahrnahmen. —

Die gewonnenen Untersuchungsresultate und Beobachtungen mit kolloider Isaminblaulösung im physikalischen Experiment und im physiologischen Tierversuch (Vitalfärbung der basalen Teile der Ciliarepithelien normaler und intakter Augen) führen uns wie gezeigt zu einer ganz bestimmten Anschauung über das Wesen der im Ciliarepithel stattfindenden Vitalfärbung in Körnchenform und erscheinen mir deshalb von allgemeinerem biologischem Interesse:

Wir erkannten, daß es sich bei der durch Isaminblau erfolgenden Vitalfärbung der Ciliarepithelien um den durch elektrischen Ciliarepithelstrom bewirkten Ausflockungsprozeß im Zelleib handelt, und daß die intracellulären Farbstofftröpfchen demnach passive tote Zelleinschlüsse sind, denen keinerlei präformierte Plasmaelemente, wie etwa Mitochondrien, zugrunde liegen.

Dies geht außer dem festgestellten Verhalten von Isaminblaulösungen im elektrischen Felde noch daraus hervor, daß die im Ciliarepithel vorhandenen Plasmaelemente, die Mitochondrien, wie meine früheren Untersuchungen zeigten[1]), eine ganz andere Anordnung, nämlich in Reihen oder Fäden, aufweisen und auch gleichmäßig über die ganze Zelle verteilt sind im Gegensatz zu den nach vorausgegangener vitaler Isaminblauinjektion im Ciliarepithel gefundenen zerstreut liegenden und nur den basalen Zellteil einnehmenden blauen Farbtröpfchen.

Wir sind somit durch unsere Untersuchungen der vitalgefärbten Ciliarepithelien zu Anschauungen über das Wesen der Vitalfärbung gelangt, wie sie neuerdings von v. Möllendorf[2]) und Schulemann vertreten wurden, die ganz allgemein für jede vitale Zellfärbung in Körnchenform bei Verwendung sog. saurer Farbstoffe eine Fixierung des Farbstoffes an präformierte Plasmaelemente ablehnen zugunsten einer freien Farbstoffausflockung im Zelleib. —

---

[1]) v. Graefes Archiv **102**, 189 (Tafel III).

[2]) Ergebnisse der Physiologie von Ascher und Spiro. 18. Jahrgang. 1920, S. **141**, daselbst ausführl. Literaturverzeichnis, vgl. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 49, S. 1414.

Gerade die verschiedenen mikroskopischen Befunde in den Ciliarepithelien mit zwei verschiedenen sauren Farbstoffen von verschiedenen physikalischen Eigenschaften erlauben uns den wahren Sachverhalt hier leicht zu erkennen:

Bei dem schwer diffusiblen, hoch kolloidalen Isaminblau können wir deshalb eine Vitalfärbung der Ciliarepithelien in Körnchenform wahrnehmen, weil die Farbstoffpartikelchen durch elektrischen Strom nach der elektrisch positiven Zellbasis geführt werden, wo infolge der hier eintretenden erhöhten Farbstoffkonzentration ein Zusammenschluß zu größeren Molekulargruppen, eine sog. Dispersitätsverringerung, stattfindet, die zur Ausfällung führt, während in der elektrisch negativen Zellkuppe eine Entfärbung eintritt, genau wie im physikalischen Experimente.

Bei dem leicht diffusiblen, molekular dispersen Indigcarmin können wir bei schwacher Dosierung überhaupt keine Vitalfärbung der Ciliarepithelien[1]) und des Plexus chorioideus, bei starker Dosierung jedoch nur eine diffuse, meist nur auf die basale Zellhälfte beschränkte Blaufärbung feststellen ohne irgendeine körnige Struktur[2]), weil das Indigcarmin durch den elektrischen Strom, genau wie im physikalischen Experimente aus seiner Lösung nicht ausgefällt wird, während zunächst an der negativ elektrischen Zellkuppe eine hauptsächlich durch chemische Vorgänge (Reduktion) bedingte Entfärbung eintritt, die sich rasch zur Basis fortsetzt, so daß man besonders bei schwacher Farbstoffdosierung und nach Verlauf einiger Zeit überhaupt jegliche Vitalfärbung vermißt.

Hieraus ergibt sich, daß die Vitalfärbung mit Isaminblau am Ciliarepithel viel dauerhaftere und zuverlässigere Befunde ergibt als die mit Indigcarmin und dieser daher bei weitem vorzuziehen ist.

Aber auch aus einem andern Grunde ist, worauf ich schon früher hinwies, die Verwendung der hoch kolloidalen und schwer diffusiblen Isaminblaulösung im Gegensatz zum leicht diffusiblen Indigcarmin für die Probleme des Flüssigkeitswechsels im Auge, wo es sich darum handelt, den Verlauf der physiologischen Saftströmung zu ermitteln, durchaus zu bevorzugen. Denn „ein allzu diffusibler Farbstoff verteilt sich allzu leicht über alle Organe und wird dann entsprechend rasch wieder ausgeschieden, ein hoch kolloider bleibt am Injektionsorte

[1]) Daß das fast völlige Zurückgehaltenwerden von ins Blut gebrachtem Indigcarmin durch das intraokulare Sekretionsorgan (ebenso wie beim Fluorescein) auf einer mit dem Bluteiweiß stattfindenden Bindung (Adsorption) beruht, habe ich in der vorigen Mitteilung VII gezeigt (v. Graefes Archiv **104**, 166).

[2]) Zur Feststellung der geschilderten vitalen Diffusfärbung der Ciliarepithelien durch Indigcarmin sind Untersuchungen am lebenswarmen Objekte am geeignetsten (vgl. v. Graefes Archiv **101**, 397—399).

liegen, bzw. gelangt nur dahin, wohin der Säftestrom ihn trägt." (Bechhold 1920).[1])

Ferner hat sich bei Anwendung hoch kolloider Farbstoffe, wie Isaminblau, folgendes herausgestellt: „Die Zellspeicherung ist von der Menge des in der Umgebung der Zelle vorhandenen Farbstoffes abhängig". „In Geweben mit langsamem Flüssigkeitswechsel und Stoffwechsel wird es zu weniger starker Farbstoffspeicherung kommen als in solchen, in denen ein lebhafter Flüssigkeitswechsel auch die Farbstoffteilchen in großer Menge an die Zelle heranträgt." „Für diese Auffassung gibt es viele Belege" (v. Möllendorf 1920).

Auf Grund dieser Erfahrungen und Überlegungen habe ich schon vor Jahren aus den von mir erhobenen Befunden[2]) nach intraperitonealer Isaminblauinjektion bei albinotischen Kaninchen (ausgesprochene lebhafte Vitalfärbung des Ciliarkörpers normaler intakter Augen bei Farbstofffreiheit der Iris) auf einen viel lebhafteren Flüssigkeitswechsel im Ciliarkörper im Vergleich zur Iris geschlossen und weiterhin ausgeführt, daß dieser Befund für das Vorhandensein einer sekretorischen Funktion des Ciliarkörpers in physiologischen Zeiten spricht.

Aus demselben Grunde habe ich die Befunde mit schwer diffusiblem, hoch kolloidalem Isaminblau viel höher bewertet als die mit stark diffusionsfähigen Farbstoffen, z. B. Indigcarmin und Fluorescein erhaltenen. Denn „ist der Farbstoff sehr leicht diffusionsfähig, so wird er unmeßbar schnell in die Blutbahn übertreten und in den ganzen Körper verteilt, ebenso schnell in die Lymphe aller Organe gelangen". „Da er aber auch durch das Ausscheidungsorgan sehr rasch bewältigt wird, wird sich der Organismus äußerst rasch des Farbstoffes entledigen, so daß es zu einer irgendwie nennenswerten Speicherung im Organismus nur dann kommen kann, wenn besondere Faktoren eingreifen" (v. Möllendorf 1920).

Meine zahlreichen Versuche mit verschiedenen sauren vitalen Farbstoffen am Auge haben mich somit ganz unabhängig zu Anschauungen übre das Wesen der Vitalfärbung geführt, die sich mit denen ausgezeichneter Forscher auf diesem Gebiete (Bechhold, v. Möllendorf, Schulemann) vollständig decken: vor allem sind es die physikalischen von ihrem Dispersitätsgrad abhängigen Eigenschaften der angewandten sauren Farbstoffe, somit also physikalische Kräfte, die die Art und Weise ihrer Verteilung im Tierkörper bestimmen, und es kann deshalb keinem Zweifel unterliegen, daß trotz C. Hamburger[3]), wie ich schon früher betonte, die

[1]) Die Kolloide in Biologie und Medizin. 1920. 3. Aufl., S. 470.

[2]) v. Graefes Archiv **95**, 39 u. 40.

[3]) C. Hamburger bekämpft diese Anschauung auf das entschiedenste (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**, 738; **65**, 29. 1920). Ich habe auf die Angriffe

physikalischen Gesetze der Osmose für das lebende tierische Gewebe durchaus Gültigkeit haben, und „daß die physikalischen Vorgänge der Osmose für das Verständnis der Stoffaufnahme und Abgabe von der größten Bedeutung sind.“ (Oskar Hertwig, Allg. Biologie 1920.)

Diese sichere allgemeine biologische Erkenntnis von der in der Hauptsache physikalischen Natur der auch beim physiologischen Flüssigkeitswechsel des Auges sich abspielenden Lebensvorgänge wird uns fernerhin für die Untersuchungen über den Abfluß der Augenflüssigkeit als sichere Basis dienen, von der aus sich die mancherlei hierbei in Frage kommenden noch dunklen Probleme verhältnismäßig leicht und einfach in Angriff nehmen und einer Lösung zuführen lassen, wie ich in der nächsten Mitteilung hoffe zeigen zu können.

C. Hamburgers bisher nicht besonders geantwortet, weil ich glaube, daß die hier zur Diskussion stehenden Probleme weniger durch weitläufige und spitzfindige Auseinandersetzungen, sondern vor allem durch Beibringung neuer Tatsachen gefördert werden können, worum ich mich deshalb bemühte.

Ich möchte mich deshalb vorläufig hier nur auf den Hinweis beschränken, jenen Darstellungen C. Hamburgers in den Klinischen Monatsblättern nicht ohne Kritik vertrauen zu wollen und vor allem die von C. Hamburger gemachten Angaben und Zitate aus meinen, aber auch aus seinen eigenen Arbeiten, im Original nachzusehen und im richtigen Zusammenhang zu würdigen, damit eine Irreführung vermieden wird.

Um nur einen Punkt unter vielen herauszugreifen, der sich gerade auf das hier besprochene Problem der Vitalfärbung des Ciliarkörpers bezieht, so bestreitet Hamburger das Vorhandensein einer solchen Vitalfärbung des Ciliarkörpers und macht, um meine hierauf bezüglichen positiven Befunde zu entkräften, die gänzlich unzutreffende Angabe, daß ich es bei meinen Untersuchungen mit Vitalfärbung unterlassen hätte, die von mir makroskopisch erhobenen Befunde, auch mikroskopisch zu kontrollieren (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**, 750). Nun kann man sich aber sofort davon überzeugen, daß ich schon in meiner ersten hierauf bezüglichen Arbeit vom Jahre 1918 (v. Graefes Archiv **95**, 37, Z. 1, sowie S. 38, Z. 6—16) gerade über mikroskopische Befunde im Ciliarkörper nach vorausgegangener intravenöser Indigcarmininjektion berichtet habe, und daß ich außerdem noch in einer späteren Arbeit (v. Graefes Archiv **101**, 397—399) ganz ausführliche mikroskopische Befunde über Vitalfärbung des Ciliarkörpers, und zwar am frischen und am fixierten Objekte nach Indigcarmin- und Isaminblauinjektionen mitteilte, die allerdings den von Hamburger früher gemachten Angaben widersprachen.

Die sogenannte Radiatio optica.
(Das Stratum sagittale interum des Scheitel- und Hinterhauptlappens).

Von

Privatdozent Dr. **Niessl v. Mayendorf**
in Leipzig.

Mit 3 Textfiguren.

Schneidet man einen Hinterhauptlappen oder Scheitellappen eines in Formalin gehärteten Gehirns quer, also senkrecht auf seine Sagittalachse, durch, so hebt sich von der weißen Schnittfläche des zentralen Hemisphärenmarks eine graue, rinnenförmige Figur ab, welche, wie schon eine aufmerksame makroskopische Besichtigung lehrt, aus quergetroffenen Bündelpaketen zusammengesetzt ist. Nach innen von dieser lagert ebenfalls eine Schicht quergetroffener Fasern, welche aber im Farbenton dem diese beiden Formationen umgebenden Hemisphärenmark weitaus ähnlicher ist.

Deutlicher werden diese Strukturunterschiede an gefärbten, durchsichtigen Hemisphärenschnitten, am prägnantesten treten sie bei Anwendung der Hämatoxylinfärbung nach Weigert - Pal hervor.

Es ist das Verdienst von H. Sachs[1]), an mit dieser Methode behandelten Präparaten die genannten beiden Sagittalschichten herausgehoben, charakterisiert und als Stratum sagittale externum und internum bezeichnet zu haben.

Das Stratum sagittale externum ist identisch mit dem Fasciculus longitudinalis inferior, dem unteren Längsbündel der Autoren, welcher bis zum Jahre 1896[2]) als ein Assoziationssystem zwischen Hinterhauptlappen und Schläfelappen angesehen und dessen Unterbrechung mit vermuteten Assoziationsstörungen bei verschiedenen aphasischen Symptomen in kausalen Zusammenhang gebracht wurde. Heute vertritt wohl die Mehrzahl der Autoren die von mir in meiner monographischen Darstellung dieses Faserzuges[3]) vertretene Ansicht, daß wir in diesem die zentrale Sehbahn zu erblicken haben, welche aus dem äußeren

[1]) H. Sachs, Das Hemisphärenmark des menschlichen Großhirns. 1. Der Hinterhauptlappen. Leipzig 1892.

[2]) Flechsig, Neurol. Centralbl. 1896, S. 2—4.

[3]) Niessl v. Mayendorf, Vom Fasciculus longitudinalis inferior. Arch. f. Psych. 37.

Kniehöcker entspringt und in der Rinde der beiden Calcarinalappen endigt. Bündel, welche die Schicht des Fasc. long. inf. traversieren oder eine kurze Strecke in diesem verlaufen, können natürlich nicht ausgeschlossen werden, aber sie gehören jedenfalls nicht zu diesem Fasersystem, und als ein solches stellt sich das untere Längsbündel nach der Einheitlichkeit des Faserkalibers seiner Elemente, der Anordnung derselben, ihrer gemeinsamen Entwicklungszeit dar. Im Gegensatz zu v. Monakow[1]) müssen wir auch heute noch daran festhalten, daß lange oder mittlere Assoziationsfasern als wesentliche Bestandteile derselben durch keine Methode nachweisbar sind. Die Frage nach Herkunft und Bedeutung der Fasern des Stratum sagittale externum bleibe hier unerörtert. Die Interessenten derselben verweise ich auf meine diesen Gegenstand behandelnden Schriften[2]). Uns beschäftigt hier ausschließlich die innere Sagittalschicht.

Betrachtet man das Weigertbild ohne jede Vergrößerung, so sieht man, daß das Stratum sagittale internum blasser gefärbt ist als das externum, offenbar deshalb, weil es aus zarteren Elementen sich zusammensetzt und sein Farbenton demjenigen des übrigen Hemisphärenmarks, abgesehen von der dunkler tingierten Balkengabel, gleicht.

Bei Lupenvergrößerung bestätigt sich dieser Eindruck; die Markscheiden sind dünner, wie dies bei den später sich entwickelnden Fasersystemen gesetzmäßig der Fall ist, daher ist das Stratum auch faserreicher. Dasselbe wird von zahlreichen Capillaren durchzogen und enthält nach v. Monakow[3]) ein üppiges maschiges Glianetz.

Bezüglich der Anordnung der einzelnen Fasern muß man nach bestimmten Regionen unterscheiden, so sieht z. B. ein Querschnittsbild des Stratum sagittale internum im Hinterhauptlappen anders aus als dasjenige des Schläfe-Scheitellappens. Man kann daher auch meist mit v. Monakow[4]) im allgemeinen sagen, daß die Fasern dieser Schicht im Gegensatz zu denjenigen des Stratum sagittale externum gruppenförmig (in mehr zerstreuten Faszikeln) angeordnet sind. Während die Abstände zwischen den einzelnen Faserquerschnitten im Hinterhauptslappen ziemlich gleichmäßig sind, erscheinen auf den Ebenen durch den Scheitellappen, und zwar etwa im Niveau des G. angularis, solche „zerstreute“ Fascikeln aus sehr kräftigen Fasern in erheblicher Zahl, um die dorsale Hälfte des Stratum sagittale internum

---

[1]) v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1905. S. 66.

[2]) Niessl v. Mayendorf, Arch. f. Psych, **37**; **39**, H. 2 u. 3; **43**, H. 2; **61**, H. 2. — Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **22**, H. 2. — Ferner in meiner Monographie „Die aphasischen Symptome und ihre corticale Lokalisation“. Engelmann, Leipzig 1911. S. 379—406.

[3]) v. Monakow, Arch. f. Psych. **31**, H. 1, S. 14.

[4]) v. Monakow, l. c.

geradezu auszufüllen. Durch dieses regionäre Auftreten neuer Faserformationen lernen wir eine neue anatomische Besonderheit des Stratum sagittale internum kennen, welche der äußeren Sagittalschicht fremd ist. Da, wie sich zeigen wird, diese lokalen Differenzen im Aufbau auch für die Herkunft der verschieden gestalteten und konstituierten Bündel nicht unwesentlich sein dürften, schlage ich vor, in dem Stratum internum zwei Faseretagen auch terminologisch zu trennen, indem wir von einer Area densa und einer Area gripposa[1]) sprechen wollen. Einer zur Lösung weiterer Detailfragen fähigen Methodik bleibt es vorbehalten, diese beiden Hauptgruppen in Unterabteilungen zu zerlegen. Da wir im folgenden aber dem Problem des Ursprungs der Einschaltungsweise und physiologischen Dignität des Stratum sagittale internum unser Hauptaugenmerk zuwenden, tritt die Berücksichtigung struktueller Einzelheiten vorläufig in den Hintergrund.

Das Anschauungsmaterial, welches ich meinem Studium zugrunde lege, setzt sich aus sechs Reihen von Querschnittsbildern zusammen, welche Hemisphären mit alten, umfangreichen Erweichungsherden entnommen wurden. Dreimal saß der Herd in der parieto-occipitalen Konvexität, dreimal zerstörte er in größerem oder geringerem Umfang die Gegend der Fissura calcarina. In einem Gehirn dehnte er sich weiter nach vorne zu aus, indem er den ganzen G. hippocampi in eine Cyste verwandelte und auf die hintersten lateralen Abschnitte des Thalamus opticus übergriff. Die vergleichende Gegenüberstellung der Befunde ist sehr instruktiv und ergibt Übereinstimmendes und sich gegenseitig Ergänzendes, so daß sich aus ihnen für gewisse Fragepunkte hinlänglich zuverlässige Schlüsse ergeben.

Bei der Bewertung der Faserdegenerationen muß ich H. Sachs Recht geben, wenn er sich nicht auf das negative Bild der entarteten Faser, sondern auf die Feststellung und Verfolgung der vom entmarkten Hintergrunde sich jetzt erst scharf abhebenden Stränge das Hauptgewicht legt. Es ist ganz richtig, daß die weißen Bänder und Linien verschwinden, wenn der Herd über eine gewisse Zeit hinaus bestanden hat, weil das zerfallene Nervengewebe durch die Lymphbahnen fortgeschwemmt und resorbiert wird. Die benachbarten gesunden Faserzüge rücken dann an die Stelle der verlorenen Bestandteile, so daß wir nur mehr eine Lageverschiebung und scheinbare Verkleinerung des Umfangs der normalen Faserzüge konstatieren können. Daß entartete Faserstrahlen nur dann zu sehen sind, wenn sie in geschlossenen Zügen sich präsentieren, habe ich an anderen Orten oftmals hervorgehoben.

[1]) Niessl v. Mayendorf, Die aphasischen Symptome und ihre corticale Lokalisation. Leipzig 1911. S. 392 enthält einen Hinweis auf diese eigenartigen morphologischen Bildungen, wobei ich die Zahl derselben sowie deren Lageverhältnis nicht richtig eingeschätzt habe.

Betrachten wir vorerst die Degenerationsfolgen, welche die drei Fälle von Erweichungscysten der Calcarinagegend aufzuweisen hatten[1]).

In den beiden Fällen, in welchen eine Embolie der Arteria Fissurae calcarinae ausschließlich die beiden, einander gegenüberliegenden Rindenwände der Spornfurche, und diese nicht restlos, vernichtet hatte (die Fälle Krüger und Fomm), sieht man im Stratum sagittale internum ein weißes umschriebenes Degenerationsfeld in der unteren Hälfte der lateralen Etagen erscheinen, während das Stratum sagittale externum, dem Umfang der erweichten Calcarinarinde entsprechend, seine Markscheiden beinahe in seiner Totalität verloren hat. Weiter nach vorne rückt das Faszikel entmarkter Fasern dorsalwärts und konfluiert mit dem angrenzenden Degenerationsfeld des unteren Längsbündels, so daß seine Fortsetzung nicht mehr exakt feststellbar ist. Bei oberflächlicher Betrachtung macht es den Eindruck, als ob das weiße Band des Stratum sagittale externum in seinen dorsalen und dorsalsten Partien breiter wäre als in seinen ventralen. Tatsächlich summieren sich aber nur die entarteten Etagen der inneren Schicht mit der fast gänzlich markleeren äußeren Schicht.

Aus diesem Befund geht bereits mit Bestimmtheit hervor:

1. Einzelne Bündelpakete des Stratum sagittale internum gehen aus der Rinde der Fissura calcarina hervor.

2. Diese Bündel laufen nicht zerstreut mit anderen, aus verschiedenen Rindenabschnitten vermischt, sondern als kompakter Strang in der inneren Sagittalschicht, weshalb ihre Markscheidenentartung mit der Weigertmethode auch sichtbar ist. Dies deutet darauf hin, daß im Stratum sag. int. die Bündel für die mit ihnen zusammenhängenden Rindengebiete übereinander angeordnet sind, daß innerhalb desselben eine Lokalisation besteht.

3. Daß nicht sämtliche Fasern des Stratum sagittale internum aus der Rinde der Fissura calcarina entspringen können.

Die aus entwicklungsgeschichtlichen Bildern und aus Analogieschlüssen abgeleitete Hypothese Flechsigs[2]), daß seine mit dem

---

[1]) Ich führe dieselben der Kürze halber mit Namen an, und zwar jenen Fall, welcher die ausgedehnteste Erweichungscyste aufwies, mit dem Namen des Augenarztes Meyer, welcher den Patienten klinisch beobachtet hat; die beiden anderen, in welchen die Lippen der Fissura calcarina größtenteils erweicht waren, mit den Namen der beiden Patienten Fomm und Krüger.

[2]) Flechsig, Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Großhirnrinde, insbesondere des Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1905, S. 397ff.: „Auch die sekundäre Sehstrahlung steht höchstwahrscheinlich nur zur Rinde der Fissura calcarina (Zone des „Vicq d'Azyrschen Streifens) in Beziehung." — Im Gegensatz zu dem hier dargelegten Befunde meint Flechsig, „intensive Degeneration der sekundären Sehstrahlung schon bei kleinen Verletzungen des Feldes 5 (des G. lingualis) beobachtet zu haben".

Stratum sagitt. int. identische sekundäre Sehstrahlung aus Achsencylinderfortsätzen bestünden, deren Ursprungsganglien nur im corticalen Endigungsgebiet des Stratum sagittale externum lägen, daß sie eine motorische Bahn und den absteigenden Schenkel eines optischen „konjugierten Strangpaares“ darstellten, ist somit widerlegt.

Die anatomischen Vorkommnisse des dritten Falles (Meyer) sind infolge der großen Ausdehnung des Herdes, seines Hineinreichens in den hinteren, äußeren Sehhügel, sowie seines langen Bestandes komplizierter, werden aber, da wir von dem glücklichen Umstand eines in der Literatur mit derselben Methode bearbeiteten Parallelfalles begünstigt sind, unserem Verständnis näher gebracht[1]). Diese beiden Fälle sind um so belehrender, als sowohl links als rechts die Malacien den medioventralen Hinterhauptslappen in Erweichungscysten verwandelt hatten. An der Basis der linken Hemisphäre erstreckte sich die Malacie vom Hinterhauptslappen auf den Schläfelappen. Ungeachtet der Zerstörung dieser umfangreichen Rindenzonen, sowie des hintersten Thalamus sehen wir in den Strata sagittalia, welche hier in eine einzige schmale, den Ventrikel nach außen abschließende Markwand zusammengeschrumpft sind, von zahlreichen, allerdings pathologisch verschmälerten Querschnitten erfüllt. Bei aufmerksamer Betrachtung mit der Lupe sieht man, daß sich diese noch erhaltenen, wenn auch reduzierten Markfasern in das ganz faserleere, weil entmarkte Stratum sagittale externum verschoben haben.

v. Monakow hat mit Hinweis auf den von Sachs publizierten Parallelfall berechtigterweise hervorgehoben, daß trotz der kompletten Zerstörung der medialen Hinterhauptwindungen die Zahl der Faserquerschnitte in den Sagittalschichten nach vorne sukzessive zunehme. Ich habe diesem Einwand zu wenig Beachtung geschenkt, indem ich den Mangel an Stabkranzfasern für die occipito-parietale Rindenkonvexität irrtümlich daraus folgerte, daß die weißen Strahlenkegel der entarteten Fasern in den Windungen derselben fehlten, während solche in denjenigen der mit dem Vicq d'Azyrschen Markstreifen ausgezeichneten Calcarinarinde ausnahmslos nachweisbar sind (siehe Arch. f. Psych. **39**, Taf. XVI, Fig. 21a und 21b), und weil die Rinde der Konvexität des in toto sehr geschrumpften Hinterhauptlappens sich im Gegensatz zu der verminderten Marksubstanz unverhältnismäßig gut erhalten hatte. Dagegen mache ich mir heute den Vorhalt, daß der Stabkranz der parieto-occipitalen Konvexitätswindungen nicht als kompakter Strang einzustrahlen braucht, daß die feineren, dispergierten Fasern zwischen den Assoziationssystemen in den Windungskegeln verschwinden konnten.

[1]) Vgl. H. Sachs, Arbeiten a. d. psych. Klinik 1895, H. 2, S. 55—104 mit Niessl v. Mayendorf, Arch. f. Psych. **39**, H. 2 u. 3.

Von den in den Bahnen der Strata sagittalia noch vorhandenen Fasergruppen fesseln hier zwei hervorstechende Formationen unsere Aufmerksamkeit (s. Fig. 1). Die erste ist das bereits oben als Area grupposa eingeführte Bündelpaket, die zweite die von Sachs in seinem Fall ebenfalls zurückgebliebene und von ihm bemerkte schmale Fasersäule, welche zu innerst von dem Stratum sagittale internum im gefärbten Querschnittsbild als eine dunkle Linie die Tapetumschicht



Fig. 1. Die Erklärung dieser Figur siehe S. 318 unter 1.

nach außen begrenzt. Diese innerste Randzone des Stratum sagittale internum verdient als Stratum sagittale internum marginale oder als das mediale Randbündel der inneren Sagittalschicht hervorgehoben zu werden.

Für beide Faserzüge bewährt sich der Gesichtspunkt, aus ihrer Anwesenheit in den vorliegenden Fällen, vornehmlich in dem letzten, auf ihren Ursprungsort und ihre Verlaufsrichtung Schlüsse zu ziehen, insofern sie aus dem völlig untergegangenen Rindengewebe nicht hervorgehen konnten.

Bezüglich der Fasern der Area grupposa läßt sich daher sagen:

1. Ihr Ursprungsgebiet kann die Rinde der Fissura calcarina sowie deren nächste Umgebung nicht sein.

2. Ebensowenig vermag aber auch der äußere Kniehöcker als solches in Frage zu kommen, da derselbe in unserem dritten Fall, zu einer ganz kleinen, kaum mehr kenntlichen Linse verändert, weder eine Faser noch

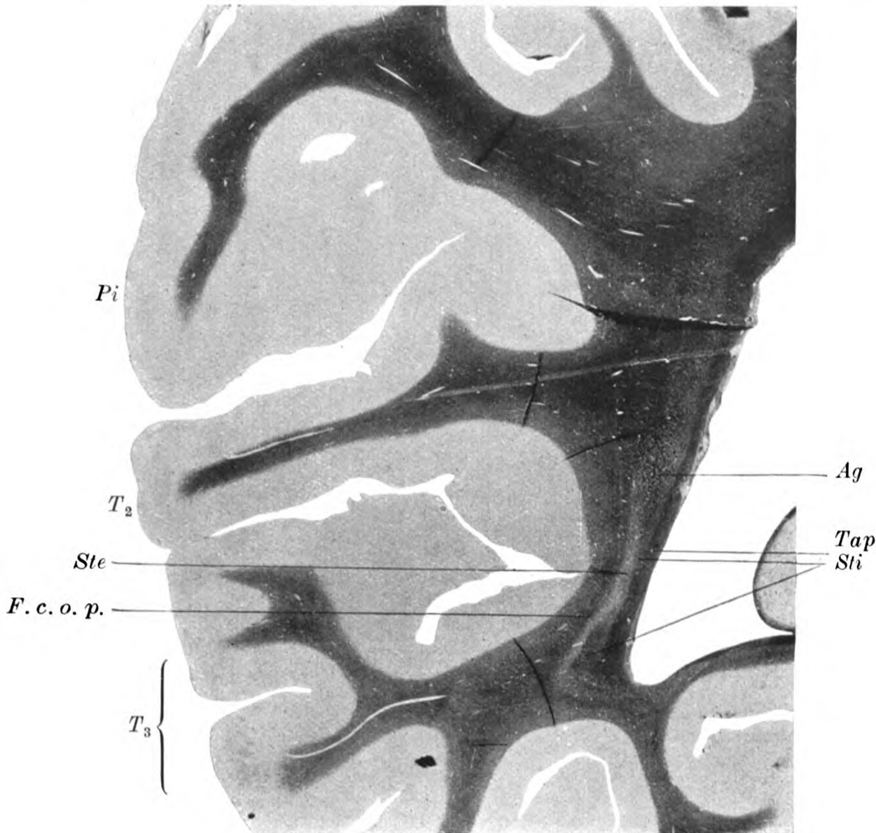


Fig. 2. Die Erklärung dieser Figur siehe S. 318 unter 2.

eine Zelle aufzuweisen hatte. Zumal die Erweichungscyste auch in den hintersten, äußersten Sehhügel eingebrochen war, so dürfen wir auch nicht in das Sehhügelpolster den Anfang dieser Bündel verlegen.

3. Die Area grupposa tritt auf den Querschnittsbildern aller drei Fälle ebenso wie auf solchen aus normalen Gehirnen in der Parietalgegend, und zwar in der Höhe des unteren Scheitellappens auf (s. Fig. 2).

4. Dank der vollständigen Entartung des Stratum sagittale externum und der dunkel gefärbten Fasern der Area grupposa läßt sich der frontale Verlauf derselben bis zu ihrem Übertritt aus dem Hemisphärenmark in die innere Kapsel, und zwar bis in Ebenen vor dem äußeren Kniehöcker, gut verfolgen. Weiterhin entzieht er sich allerdings einer exakten Beurteilung. Es ist wahrscheinlich, aber dem Augenschein

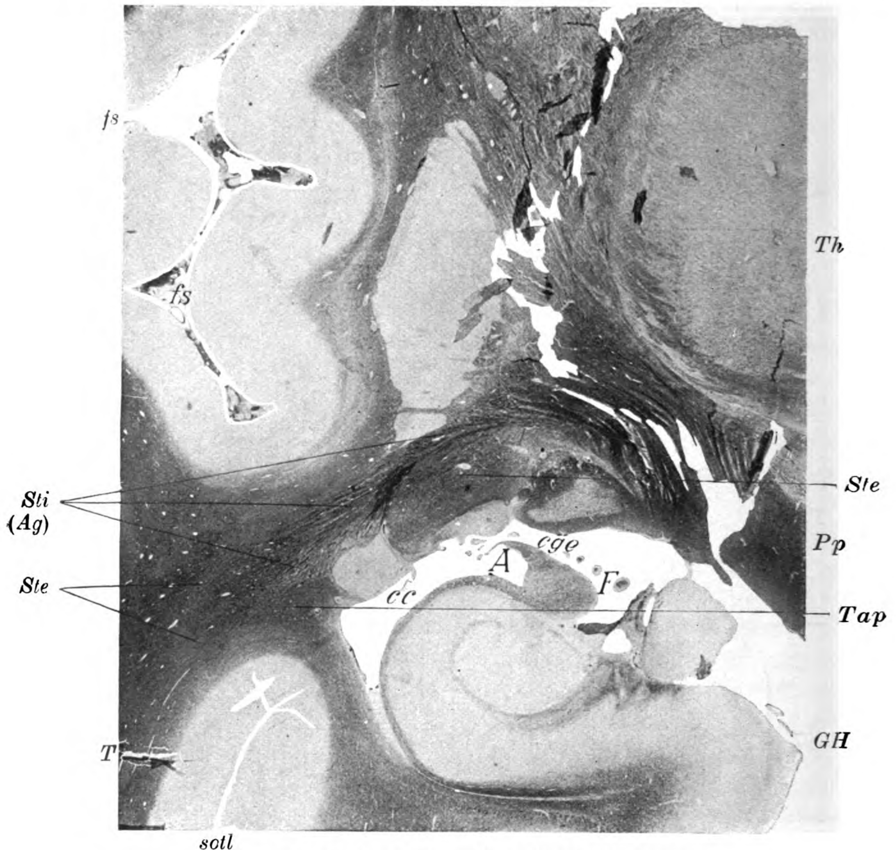


Fig. 3. Die Erklärung dieser Figur siehe S. 318 unter 3.

nicht mit genügender Klarheit erfaßbar, daß ein Teil dieser Fasern in das Pulvinar einstrahlt. Augenfällig gesellen sich aber Faszikel dem Hirnschenkelfuß zu und verlaufen in dessen äußerer Abteilung nach abwärts (s. Fig. 3).

Die Säule der Faserbündel des Fasciculus marginalis strati interni erscheint im Occipitalmark hinter dem Manifestwerden der Area grupposa und reicht bis zu dem Gipfel des fascikulären Etagenbaues, ist also auf keine bestimmte Höhe beschränkt.

Was die Herkunft dieser Fasern anlangt, so schloß Sachs aus dem Umstand, daß sie bei totaler Auflösung des medioventralen Hinterhauptslappens noch nachweisbar sind, daß sie nur aus der konvexen Rindenfläche des Hinterhauptslappens stammen könnten. Er folgert daraus weiter eine Gesetzmäßigkeit der Anordnung, indem er den Stabkranz der medioventralen Hinterhauptsrinde in der lateralen größeren Hälfte, denjenigen der occipito-parietalen Konvexität aber in einer schmalen, an das Tapetum angeschmiegten Faserzone des Stratum sagittale internum, nach vorne ziehen läßt. Damit tritt Sachs in einen gewissen Gegensatz zu v. Monakow, welcher, ohne scharfe Grenzen anzugeben, den Stabkranz der occipito-parietalen Rindenkonvexität mehr in die dorsolateralen, denjenigen für die medioventrale Hinterhauptsrinde mehr in die ventralen Sagittalschichten verlegt, wobei er immer annimmt, daß jede der drei den Ventrikel umgebenden Schichten Elemente des Stratum sagittale externum, internum und des Balkens führt.

Es fragt sich nun, ob die Deutung, welche Sachs dem konstanten Zurückbleiben des Fasciculus marginalis strati interni bei Verlust der medialen Rindenfläche des Occipito-Temporallappens gibt, zwingend und richtig ist. Nimmt man mit Sachs an, daß sämtliche oder die überwiegende Mehrzahl der Stabkranzfasern, welche aus letzterer entspringen, in der lateralen Hälfte oder den lateralen Zweidritteln des Stratum sagittale internum ihre Lage haben, so hätten dieselben in unserem Fall Meyer, in welchem nicht nur der G. lingualis und der Cuneus, sondern auch sowohl der G. hippocampi als die mediale Hälfte des G. fusiformis in dem pathologischen Destruktionsprozeß mit einbegriffen waren, sowie in dem Falle Sachs vollkommen markfaserleer sein müssen, zumal die Folgen der Jahre zurückliegenden Zerstörung in den Gebilden der Umgebung sehr ausgesprochen waren. Damit verträgt es sich schlecht, daß sich das ganze Feld des Stratum sagittale internum sowohl in meinem Falle, als in demjenigen von Sachs nach vorne zu mit Fasern, und zwar ziemlich gleichmäßig, anfüllte. Zweitens sehen wir, je mehr wir uns dem Sehhügel nähern, diese Faserzahl im Stratum sagittale internum sukzessive zunehmen. Drittens enthält die schmale Fasersäule des Fasciculus marginalis strati interni nur einen verschwindend kleinen Anteil der elementaren Bestandteile der ganzen inneren Sagittalschicht, und es läßt sich daher nicht annehmen, daß diese geringe Faserzahl derjenigen, die medio-ventrale Rindenfläche an Umfang weit übertreffenden Rindenkonvexität entsprechen könnte. Endlich würde die Möglichkeit, daß es sich bei dem Fasciculus marginalis strati interni um zentripetale Bündel handelt, deren Ursprungszellen im Hirnstamm zu suchen wären, ihr Vorhandensein, auch bei Verlust des ganzen medioventralen Occipitotemporallappens, erklären.

Müssen wir, diesen Erwägungen folgend, der v. Monakowschen Auffassung den Vorzug geben, so kann eine Entscheidung erst bei Heranziehung der zweiten Serie von den in der parieto-occipitalen Konvexität etablierten Erweichungsherden getroffen werden. Hierzu dürfen wir nicht vergessen, daß die Bildung der Fasersäule des Fasciculus marginalis strati interni durch die Entartung der nach innen zu sich anlagernden Tapetumfasern begünstigt wird. Daraus ergibt sich wieder, daß sich infolge des Fehlens der Markwand des Tapetums die restierenden Fasern des Stratum internum medialwärts, in der Richtung des fehlenden Widerstandes, zusammendrängen.

Die drei Herderkrankungen der zweiten Gruppe (die Fälle Gründler, Feldkirch, Fomm, linke Hemisphäre) nehmen in typischer Weise den hinteren Abschnitt der ersten der zweiten Schläfewindung, den unteren Scheitellappen, die zweite Hinterhauptwindung ein, welche Großhirngebiete durch den vierten Ast der Arteria fossae Sylvii gespeist werden und infolge einer Embolie desselben von dem arteriellen Blute abgesperrt wurden.

Diese drei Fälle Gründler, Feldkirch und Fomm unterscheiden sich aber dadurch voneinander, daß in dem ersten und dritten der Erweichungsherd die Strata sagittalia durchbrochen hatte, während er in dem letzteren nur an dieselben heranreichte. Wir haben somit im Falle Feldkirch größtenteils eine Rindenerweichung vor uns, während wir bei Gründler und Feldkirch die sekundären Degenerationen nach Unterbrechung der langen Leitungsbahnen studieren können. Sowohl die Degenerationsrichtung als die Intensität sowie der Umfang der Degenerationen schwankt in diesen beiden letzteren Fällen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß das Alter der Erweichung, die Zahl der durch die Thrombose des Hauptstammes undurchgängig gewordenen Gefäßrohre sowie auch sekundäre, kleinere Embolien, endlich noch unbekannte Nebenumstände für diese Differenzen, die, wie gesagt, noch nicht aufgeklärt sind, maßgebend sein können.

Im Falle Gründler ist das Stratum sagittale internum bis auf einzelne Faszikel, deren Verlust in Gestalt von weißen polygonalen Lücken, Rissen und Strichen die Etagensäule zerklüften, wenn auch etwas atrophisch, so doch verhältnismäßig gut erhalten geblieben. Die Ursache dieser Defekte ist dunkel. Ob wir berechtigt sind, in diesen zentripetalleitende Bündel zu postulieren oder Balkenfasern zu vermuten, steht dahin. Die weißen Quer- und Schrägstreifen sind aber sicher Balkenfasern. Die Area grupposa fehlt vollständig. Ein Fasciculus marginalis ist in den Schnittebenen, auf welchen der Balken ein normales Aussehen hat, nicht nachweisbar.

Im Falle Fomm ist der Erweichungsherd viel größer und erstreckt sich vor allem weiter occipitalwärts. Diesem Befund entsprechend ist

auch die pathologische Einbuße des Stratum sagittale internum eine bedeutendere. Die stark atrophischen, schlecht gefärbten Fasern gruppieren sich in Gestalt eines schmalen Bandes um die tiefer tingierten Bündel der Tapete. Die entmarkte Zone des Stratum sagittale externum tritt hier im Gegensatz zu der auffallenden Einengung dieser Schicht in dem Falle Meyer der ersten Serie breit hervor, was ebenfalls für die Schrumpfung und Verminderung der Anzahl der Markfasern des Stratum sagittale internum spricht. Der Verlust der Fasern erscheint in den Gruppen über dem Tapetumwulst am meisten ausgesprochen, sonst scheint die Verminderung derselben sowohl in den seitlichen, als in den ventralen Partien dieser Schicht recht gleichmäßig verteilt. Auch hier ist, wenigstens von der parieto-occipitalen Gegend an — von welcher ab die Hemisphäre in Horizontalschnitte zerlegt wurde — der Fasciculus marginalis und die Area grupposa nicht aufzufinden. Das Pulvinar, stark geschrumpft, eingezogen höckerig. Der äußerste Abschnitt des Hirnschenkelfußes ist entmarkt. Ebensowenig wie im Falle Meyer der ersten Serie sind Entartungen in die vorderen Vierhügel nachzuweisen.

Obgleich bei Feldkirch die Strata sagittalia von der primären Malacie verschont waren[1]), sieht die innere Sagittalschicht abnorm blaß und schmal aus. Am deutlichsten ist dies auf Schnittebenen aus der Gegend, in welcher der Herd seine größte Ausdehnung hat und bei vergleichender Gegenüberstellung beider Hemisphären. Schreiten wir in der Schnittreihe occipitalwärts, so hören diese Unterschiede zwischen links — hier der Sitz des Herdes — und rechts bald ganz auf. Die Area grupposa ist vorhanden, wenn auch etwas kleiner als auf der gesunden Seite. Die fascikuläre Grenzsäule zwischen Stratum sagittale internum und Tapetum fehlt in der zuvor bezeichneten Region, obwohl das letztere stark atrophisch ist. Da wir den Faserverlauf der Area grupposa in die innere Kapsel und den Hirnschenkelfuß in den Fällen bei Krüger und Meyer der ersten Serie feststellen konnten, so sehen wir im Falle Feldkirch eben dieses Verlaufsstück vollkommen faserleer, wohl durch den aus der ersten Schläfewindung einbrechenden Herd primär zerstört. Der lateralste Abschnitt des Pes pedunculi ist faserleer. Die Elemente der Area grupposa können nach diesem Befund, wenn wir von Degenerationsrichtung auf Leitungsrichtung überhaupt schließen dürfen, nichtzentripetaler Natur sein und können auch nicht aus den zerstörten Windungen des Schläfescheitel- und Hinterhauptlappen entspringen.

Die Methode des Studiums der sekundären Degenerationen nach Weigert-Pal gibt zuverlässige Resultate, solange sie auf die Erforschung ganzer Leitungssysteme als umfassendere Einheiten An-

[1]) Wenigstens zum größten Teil.

wendung findet, sobald man aber mit derselben Detailfragen lösen will, geraten wir bei der Deutung der Funde auf Unklarheiten und Widersprüche.

Überblickt man, von diesem Gesichtspunkt ausgehend, unsere sechs Fälle, so stimmen sie alle darin überein, daß die gesamte Faserung des Stratum sagittale internum mit allen Windungen des Hinterhaupt-Schläfescheitellappens zusammenhängen muß.

Für die Rinde der Konvexität ergibt sich dies aus dem Fall Meyer und dem Fall Krüger ebenso, wie aus den drei Fällen der zweiten Reihe, für die Rinde der Fissura calcarina aus dem an der rechten Hemisphäre des Falles Fomm sich darbietenden Befund.

Bezüglich der Leitungsrichtung würde die in allen Fällen vorhandene corticofugale Degenerationsrichtung auf eine absteigende schließen lassen.

Ganz besonderen Schwierigkeiten begegnet die Entscheidung der wichtigen Frage, ob das Stratum sagittale internum mit dem äußeren Kniehöcker in Verbindung stehe und in welchem Umfange. Da wir heute mit Sicherheit wissen, daß die Fasern des Sehnerven im äußeren Kniehöcker endigen, demnach die Nervenkörper dieses Mittelhirnganglions mit der Fortleitung optischer Reize zweifellos etwas zu tun haben, so würde im Falle die innere Sagittalschicht die oder eine der zentralen Fortsetzungen der Sehleitung zur Hirnrinde darstellt, nicht nur ein physiologisches Attribut des Stratum sagittale internum, sondern auch ein Anhalt für eine Lokalisationsbestimmung der Sehsphäre in der Großhirnrinde gewonnen sein.

Die Hindernisse, welche unseren Methoden für eine exakte Feststellung dieser Leitungsbeziehungen entgegenstehen, liegen in folgendem:

Circumscripte Erweichungen des äußeren Kniehöckers, ohne Mitbeteiligung der Nachbarschaft, sind kaum je aufzufinden, so daß ganz regelmäßig die supragenikuläre Region, das sog. Wernickesche Feld, mitergriffen wird. Durch dieses, und zwar unmittelbar über dem dorsalen Hilus des Corpus geniculatum externum, ziehen aber die in den Hirnschenkelfuß und in den Thalamus verlaufenden Bündel der Strata sagittalia hinweg, so daß wir infolge einer gleichzeitigen Unterbrechung dieser, angesichts einer sekundären Degeneration der inneren Sagittalschicht, erst recht nicht wissen können, wovon dieselbe abhängt.

Ein weiterer erschwerender Umstand ist die durch unsere, in diesen Punkten übereinstimmenden Befunde wahrscheinlich gemachte Tatsache der corticofugalen Leitungsrichtung des Stratum sagittale internum. Angenommen, es würde dieselbe nach v. Monakow gleichsam als Stiel des äußeren Kniehöckers zu betrachten sein, dann würde eine Unterbrechung des letzteren nur eine Atrophie und keine Degeneration von der Verletzungsstelle frontalwärts zur Folge haben können. Um-

gekehrt würde eine Zerstörung des Hinterhauptlappens eine Atrophie des Stratum sagittale internum verursachen müssen. Wir sahen aber, daß gerade das Gegenteil der Fall ist. Obgleich die zentrale Sehbahn mit einer corticofugalen Leitung kaum identifiziert werden kann, so stünde doch immer noch die Möglichkeit offen, daß innerhalb derselben einzelne absteigende Bündel zu dem primären Sehzentrum des äußeren Kniehöckers ihren Weg nähmen. Auch die Eventualität von Fasern, die das Stroma des äußeren Kniehöckers nur als Durchgangsstation passieren, wäre zu erwägen.

Fälle von Erkrankungen des äußeren Kniehöckers und seiner Umgebung haben v. Monakow[1]), Henschen[2]) und Probst[3]) veröffentlicht. Im Falle v. Monakows handelt es sich aber um eine ziemlich rezente „Hämorrhagie im Pulvinar", so daß die gefundenen, augenscheinlich mit der Karminfärbung konstatierten Degenerationen in den dorsalen Etagen der Sehstrahlungen von der primären Läsion dieses Gehirnanteils herrühren konnten. In derselben Arbeit weist v. Monakow, S. 54, auf die Ergebnisse seiner Exstirpationen am Hinterhauptlappen des Affengehirns hin. Hier fand er sekundäre Degenerationen der mittleren und ventralen Etagen des Stratum sagittale internum und sah die entarteten Fasern nach einer Umbiegung in das laterale Mark des äußeren Kniehöckers eintreten. v. Monakow gibt jedoch S. 29 l. c. ausdrücklich an, daß Munk die Rinde beider Occipitalwindungen einschließlich der Fissura calcarina abgetragen habe. Vergleicht man jedoch diesen Befund mit demjenigen des Falles Krüger, in welchem die Natur eine Exstirpation der rechten Fissura calcarina vorgenommen hatte, so wird man sich leicht überzeugen, daß die in den lateralen Kniehöcker einstrahlenden Fasern, welche v. Monakow beschreibt, nicht dem Stratum sagittale internum, sondern dem Stratum sagittale externum angehörten. Wir sahen, abgesehen von einem dorsalen Überrest, das ganze Stratum sagittale externum bei Krüger entartet und in den atrophischen äußeren Kniehöcker eingehen. Vom Stratum sagittale internum war nur ein kleines Segment markfaserleer. Bedenkt man, daß die Fasern des Stratum sagittale internum in den Ebenen, in welchen die Pars horizontalis der zentralen Sehbahn sich hinaufschwingt, dieselbe, d. h. das Stratum sagittale externum durchdringt, und sich mit ihm vermischt, daß die Fasern der Area grupposa unmittelbar über dem oberen Rand des äußeren Kniehöckers in die innere Kapsel sich begeben und v. Monakow, wie erwähnt, mit Karminfärbung gearbeitet hat, überdies noch durchaus im Banne der Tradition stand,

[1]) v. Monakow, Arch. f. Psych. **31** 38.
[2]) Henschen, Pathologie des Gehirns **1**, 55, Fall 11 Spgb.
[3]) Probst, Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien. Mathem.-naturw. Klasse. Bd. 115, Abt. III, März 1906.

daß das untere Längsbündel ein langes Assoziationssystem sei, somit im Schläfelappen endigen müsse, so liegt es auf der Hand, daß die Einstrahlungen des Stratum sagittale externum in das Corpus geniculatum externum als solche des internum angesehen wurden. Übrigens gibt v. Monakow selbst zu, daß die zentrale Sehbahn nicht auf das Stratum sagittale internum beschränkt sei.

Bei der Schilderung des Obduktionsbefundes des Falles Spbg. referiert Henschen l. c. S. 74: „Erst nach vielem Suchen wurde ein Rest dieses Ganglions (des Corpus geniculatum externum) gefunden. Makroskopisch fehlen die Konturen." . . . „Von der gelagerten Struktur sieht man nichts. Es färbt sich makroskopisch nicht an Weigerts Präparat." Leider heißt es auf S. 79 weiter: „Bei diesem ersten Schlaganfall . . . wurden nicht nur die Corpora geniculata externum und internum, sondern auch das naheliegende Gewebe zerstört. In der Umgebung der Kniehöcker wurde dies ganze nervenreiche Medullarfeld, das sich dorsal und besonders dorsolateral vom äußeren Kniehöcker, ventral vom hinteren Ende des Putamen bis zur Rinde erstreckt, zerstört." Diese Läsion hatte eine sekundäre Degeneration der „Sehstrahlung" zur Folge. Was Henschen hier unter Sehstrahlung versteht, ist nicht ganz klar, er unterscheidet nicht zwischen Stratum sagittale externum und internum und spricht von der Beschaffenheit des Fasciculus longitudinalis inferior (des Stratum sagittale externum) überhaupt nicht. Es wird zwar behauptet, daß 1500 Präparate aus dem Gehirn mikroskopisch untersucht wurden, die Zeichnungen der Querschnitte mit plastischem Relief auf Taf. XV scheinen jedoch darauf hinzuweisen, daß die sekundären Degenerationen an einfachen makroskopischen Durchschnitten durch das Gehirn untersucht wurden. Man kann sich daher aus der Lage der schematischen Andeutungen der Degenerationen keine Vorstellung davon machen, ob das Stratum sagittale internum allein oder gleichzeitig mit dem Stratum sagittale externum sekundär degeneriert war. Sollte aber auch bloß das erstere seine Markscheiden verloren haben, so würde dies nichts zur Entscheidung der Frage, ob das Stratum sagittale internum mit dem Corpus geniculatum externum zusammenhänge, beitragen können, da eben die unmittelbar über dem genannten Ganglion in den Hirnschenkelfuß und das Pulvinar ziehenden Fasern der Strata sagittalia gleichfalls vernichtet waren.

Auch jener Fall, welchen Henschen in seinem auf dem XII. medizinischen Kongreß in Moskau 1897 gehaltenen Vortrag besprochen hat, bringt keine cystische Erweichung im Corpus geniculatum externum, sondern eine über demselben situierte. (Siehe l. c. Abb. 2.) In der Abb. 3 S. 4 ist eine Unterscheidung beider Schichten des Sagittalmarks nicht gegeben und es bleibt unbestimmt, ob die

Buchstaben S. 5 die innere oder beide Sagittalschichten bezeichnen sollen[1]).

Bei Probst (l. c.) handelt es sich, wie wir in der Abb. 8, Taf. II, einem allerdings sehr vereinfachten schematischen Bild, sehen, ebenfalls um eine Erweichungscyste, welche wieder oberhalb des äußeren Kniehöckers ihren Sitz hat und den Linsenkern sowie den ventralen Abschnitt der inneren Kapsel vernichtet hat. Also auch hier keine isolierte Läsion des äußeren Kniehöckers.

Probst hat sein Augenmerk auf das Verhalten des Stratum sagittale internum gerichtet und erblickt in seinem Falle eine Bestätigung zweier zuvor veröffentlichter Beobachtungen[2]). In der ersten fand sich nach einer Blutung im Sehhügel nur das laterale Sagittalmark sekundär degeneriert, während das mediale Sagittalmark intakt war. In der zweiten war der Sehhügel völlig untergegangen und im Anschluß daran konnte eine Degeneration nur des lateralen Sagittalmarks konstatiert werden, während sich das Stratum sagittale mediale als ganz intakt erwies. Auch in dem letzten Fall[3]) war die sekundäre Degeneration nur auf die äußere Sagittalschicht beschränkt. In dem ersten und dritten Falle wurde mit der Marchimethode, in dem zweiten nach Weigert-Pal untersucht. Probst schließt aus der bei ihm konsequenten Degenerationsrichtung auf die Leitungsrichtung und lehnt die Möglichkeit, daß das Stratum sagittale internum die zentrale Sehbahn sein könne, mit der Begründung ab, daß die innere Sagittalschicht, als eine corticofugal degenerierende Bahn, auch nur zentrifugal leiten und daher nicht befähigt sein könne, Netzhautreize der Hirnrinde zuzuführen.

Wir sahen nun allerdings im Falle Krüger auch eine corticofugale Entartung des Stratum sagittale externum und im Stratum sagittale internum nur ein Segment, eine Faseretage markscheidenleer. Dieser Befund im Stratum sagittale internum ist aber nicht widersprechend, wenn wir von der Voraussetzung ausgehen, daß die Fasern derselben aus allen Windungen des Parieto-Occipitallappens sich in der inneren Sagittalschicht sammeln.

Stellt man diesen Befunden unsere Beobachtung Meyer und die analoge von H. Sachs an die Seite, in welcher das Corpus geniculatum sinistrum bis zu einem unansehnlichen Gewebsrest geschrumpft, das Stratum sagittale externum vollkommen verschwunden, das Stratum sagittale internum aber in beträchtlicher Ausdehnung erhalten geblieben

---

[1]) Henschen, Über Lokalisation des äußeren Knieganglions. Neurol. Centralbl. 1898, Nr. 5.

[2]) Probst, Arch. f. Psych. **23**, H. 3.

[3]) Probst, Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften, mathem.-naturw. Klasse 1903.

war, dann kann man sich kaum vorstellen, wie das ganze oder auch nur der größte Teil der inneren Sagittalschicht aus dem äußeren Kniehöcker entspringen könne. Das ist deshalb sehr wesentlich, weil damit die bisher allenthalben geltende Hypothese, daß dieselbe eine Fortsetzung des Sehnerven nach der Hirnrinde zu bedeute, die ihr auch den Namen der Radiatio thalamica verlieh, unhaltbar ist.

Nicht nur, daß das Stratum sagittale internum mit dem optischen Zwischenhirnganglion, dem äußeren Kniehöcker, abgesehen vielleicht von einzelnen Bündeln, nichts zu tun hat, sondern es ist, auch wie unsere Fälle und die hier zitierten fremder Autoren übereinstimmend dartun, ein corticofugal degenerierendes, daher höchstwahrscheinlich auch zentrifugal leitendes Fasersystem[1]).

Neuere Publikationen, wie die Dissertation von Ferrière[2]), welche zugeben müssen, daß ein Zusammenhang zwischen Hirnrinde und äußerem Kniehöcker durch das Stratum sagittale internum nicht bestehe, flüchten sich zu der durch v. Monakows Autorität nahegelegten Annahme, daß das Stratum sagittale internum eine Assoziationsbahn sei. Ein solches Vorgehen ist sehr interessant. Während man bisher das Stratum sagittale externum als das große Assoziationsbündel zwischen Hör- und Sehsphäre angesprochen hat, will man jetzt das Stratum sagittale internum dazu machen. Oder man entschließt sich zu einer vermittelnden Stellung, wie sie v. Monakow einnimmt, welcher die beiden Strata sowohl Assoziations- als Projektionsfasern enthalten läßt. Aus diesem Hin- und Herschwanken der Meinungen ergibt sich die Unsicherheit, die hier obwaltet, und die hauptsächlich darin ihren Grund hat, daß man einen Faserzug deshalb als Assoziationsbündel erklärt, weil man weder Anfang noch Ende desselben

---

[1]) v. Monakow zitiert S. 55 der oben angeführten Arbeit „Zur Anatomie des unteren Scheitelläppchens", Arch. f. Psych. **31**, den Fall Norström v. Henschen, aus der Pathologie des Gehirns, 1. Bd., Fall 1, Taf. II, als einen solchen, bei welchem infolge jahrelanger Degeneration in den Nn. optici und in den primären optischen Zentren eine sekundäre Degeneration der Sehstrahlungen sich entwickelt hatte. Die Angabe ist nicht ganz korrekt. Henschen spricht nicht von einer sekundären Degeneration, sondern von einer Atrophie der Sehstrahlungen. Henschen fiel nämlich auf, daß sich die mediale Schicht der Sehstrahlungen (also das Stratum sagittale internum) weniger mit Hämatoxylin färbe als die äußere (das Stratum sagittal externum), daß dieselbe aus zarteren Fasern bestehe und reichlicher Bindegewebe enthalte. Diese Eigentümlichkeiten sind aber, wie wir sahen, für diese Faserschicht die charakteristischen Merkmale im normalen Zustande.

[2]) Louis Ferrière, Du Parcours des Faisceaux Sagittaux du Lobe Occipital. Thèse Genève 1912, S. 26: „Le faisceau, du moins dans sa partie touchée par le foyer doit être avant tout de nature associative." S. 28: „Radiatio thalamica, nous le croyons, est avant tout un faisceau d'association."

mit Sicherheit anatomisch feststellen kann. Eine exakte Forschung muß aber gerade die Forderung stellen, daß Anfang und Ende eines Faserzugs bestimmt werde, nur dann, wenn wir die Lage beider Pole in die Hirnrinde mit Hilfe unserer Anschauung am Präparat zweifelsohne verlegen können, dürfen wir von einem Assoziationssystem sprechen. Ganz ausgeschlossen wäre dieser Nachweis, wenn man die Annahme des Vorhandenseins einzelner zerstreuter, mit den Stabkranzfasern vermischter Assoziationsfasern machen würde. Das Weigertpräparat könnte nur dann darüber Aufschluß geben, wenn die ganze Stabkranzfaserung entmarkt wäre und die gesunden Elemente befreit von der sie verdeckenden Umgebung, auf Schnitten geeigneter Richtung von einem Rindenfeld zu einem zweiten verfolgbar sein würden. Die Verwirklichung dieses Postulates ist jedoch von der Natur aus vielen Gründen nicht zu erwarten, und die Rindenexstirpation am Tiergehirn hat, wie Probsts meisterhaft vollendete Untersuchungstechnik lehrte, nur negative Resultate in dieser Beziehung zutage gefördert.

Wir können also sagen: das Stratum sagittale internum ist in seiner Totalität sicher kein Assoziationssystem. Für einzelne Fasern oder Faszikel läßt sich allerdings kein strikter Gegenbeweis mit unseren Methoden führen. Dies letztere schon auch aus dem Grunde, weil die eventuelle Zusammensetzung aus Assoziationsbündeln ungleicher Verlaufslänge, welche immer nur ein Stück in dem Sagittallager zögen, niemals Anfang und Ende ihrer gesamten Bestandteile in einer Schnittebene vor Augen zu führen gestattet, und weil die ungleiche Verlaufslänge auch für die Stabkranzfasern zutrifft, indem die aus der Hinterhauptsrinde entspringenden Fasern, welche in den Hirnstamm ziehen, naturgemäß länger sein müssen als die der Scheitelappenrinde entstammenden.

Die weitere Frage ist die, ob das Stratum sagittale internum geschlossene Pakete von Balkenfasern führe oder einzelne Elemente des Tapetums durch sein Gefüge hindurchlasse. Da beide Fasergebilde unmittelbar aneinanderstoßen und sich an der Grenze vielfach durchdringen, da die Markwand des Tapetums aus einer inneren Schicht vertikaler Fasern, von welchen die Einstrahlungen senkrecht kollateralenartig erfolgen, und aus einer äußeren longitudinaler Fasern gebildet wird, so ist ein Hineinreichen der occipito-parietotemporalen Balkengabel in das Stratum sagittale internum schlechterdings nicht abzuweisen.

Anders liegt die Sache, wenn wir für einzelne Etagen der medialen Sagittalschicht oder für einzelne Fasern derselben die Balkennatur in Anspruch nehmen wollen. Ich habe im Falle Gründler innerhalb der atrophischen Faserschicht des Stratum sagittale internum vom Hauptherd occipitalwärts polygonale Felder entmarkter Elemente auftauchen

gesehen, welche an die Möglichkeit, daß in diesen Balkenfasern enthalten sein konnten, denken ließen. (Siehe meine Arbeit: Vom Fasciculus longitudinalis inferior, Arch. f. Psych. **37**, Taf. VIII, Abb. 2.) Diese wird uns um so näher gerückt, als die an das Stratum sagittale internum sich anschließende Tapetumschicht gleichfalls faserleer erscheint. Es sind weiße Degenerationsstreifen, die aus letzterer in die markfaserfreie äußere Sagittalschicht hineinziehen, mit welcher sie konfluieren. Vergleicht man die Frontalschnitte des Gehirns Gründler mit denjenigen des Gehirns Feldkirch, so wird die Deutung noch leichter. Hier ist nämlich das Stratum sagittale internum der erkrankten Hemisphäre sehr blaß, so blaß wie das das Stratum sagittale externum umgebende Assoziationsmark. Jenes wird nun von schräg verlaufenden, viel dunkler tingierten Balkenbündeln traversiert. Der zartere Ton der medialen Sagittalschicht wird so von dunkelblauen Linien und Bändern durchbrochen. Daraus ergibt sich wohl mit großer Wahrscheinlichkeit der Schluß, daß Bündelmassen des Tapetums durch die vertikale Etagensäule des Stratum sagittale internum an mehreren Stellen in schräg frontalen Richtungen hindurchtreten. Daß einzelne Etagen sagittal verlaufenden Balkenbündeln reserviert sind, vermag ich nicht mit Sicherheit zu verneinen, halte dies jedoch für unwahrscheinlich, weil wir sonst schon am normalen, entsprechend differenzierten Markfaserpräparat die dunkleren Faserpakete des Balkens von dem mattvioletten Hintergrunde der Sagittalschicht sich abheben sehen müßten.

Ungeachtet das Stratum sagittale internum sehr wahrscheinlich ein Durchzugsgebiet für zur Sagittalachse quer und schräg abgehender Balkenbündel, welche hier ihren Weg zu den ihnen zugeordneten Rindenstellen nehmen, darstellt, so sind wir jedoch keineswegs in der Lage, aus einer Balkenerweichung in der gegenüberliegenden Großhirnhälfte dies zu beweisen, indem sehr ausgesprochene felderweise Entartungen im Stratum sagittale internum die Folge sein müßten, Der Fall Fomm, in welchem der Hinterhauptslappen beiderseits frontal geschnitten wurde, kann als Beleg herangezogen werden. Ein primärer Erweichungsherd saß im rechten Splenium. Die Faserung des rechten Tapetums erwies sich als fast intakt, während die linksseitige bis auf unbedeutende Reste fehlte. Trotzdem sieht man im linken, infolge der großen, an der Konvexität etablierten Malacie stark geschrumpften Stratum sagittale internum nichts von weißen Flecken, die auf entmarkte Balkenstränge hinweisen könnten.

Haben wir das Corpus geniculatum externum von den Beziehungen, die ihm bisher zum Stratum sagittale internum nachgesagt wurden, losgesprochen, so wirft sich nun die Frage auf, zu welchen niederen Hirnzentren die Fasern desselben von der Hirnrinde herabsteigen. Die Fasern der Area grupposa konnten wir bis durch die innere Kapsel

in den Hirnschenkel verfolgen, aber diese bildet ja nur einen Anteil, und zwar den histologisch besonders gekennzeichnetsten der inneren Sagittalschicht. Ein großer, vielleicht der größte Teil derselben strömt in den hinteren Thalamus.

Von diesem ist es das Sehhügelpolster, in welchem auf Horizontalschnitten ansehnliche Stränge der occipito-parietalen Sagittalschichten sich entbündeln. Schon dem unbewaffneten Anblick präsentiert sich nach umfangreicher Unterbrechung der Sagittalstrahlungen das Pulvinar als ein stark entstelltes Gebilde, besonders wenn man den normalen Sehhügel einer gesunden Großhirnhälfte zur Seite hat. (Siehe meine Monographie: „Die aphasischen Symptome“ 1911. Abb. 48.) Der hintere Sehhügel ist an der hinteren und inneren Fläche eingezogen. Derselbe sieht wie angenagt aus. Die normale Rundung, welche diesem Hirnteil den Namen gab, fehlt. Auch die Markfaserstruktur hat ein ungewöhnliches Aussehen. Von dem hinteren, eingezogenen Rand reicht ein kurzer Streifen dichter Markfasern in den Sehhügel, welcher offenbar infolge Zusammenrückens derselben nach einem pathologischen Schwunde der trennenden Zwischensubstanz entstanden ist. Die Einsenkung der medialen Sehhügelwand hat mit der parieto-occipitalen Läsion nichts zu tun. Sie rührt von dem gleichzeitigen Herd in der vorderen Zentralwindung her. Dagegen illustrieren die Zeichnungen v. Monakows[1]) die destruktiven Folgen im Pulvinar nach occipitalen und parietalen Hemisphärenschwund sehr anschaulich. Die Schwierigkeit beruht immer darauf, daß die Erweichungen zumeist sowohl das Stratum sagittale externum als internum gleichzeitig durchbrechen, so daß wir nie entscheiden können, ob die Atrophie des Sehhügelpolsters von der Degeneration der äußeren, der inneren oder beider Sagittalschichten herrührt. Im Falle Feldkirch, in welchem das Stratum sagittale externum sich außerhalb des Bereiches des primären Herdes befand, lag eine Erweichung der linken oberen Schläfewindungen vor, so daß wir nicht wissen können, ob die Atrophie des homolateralen Sehhügelpolsters auf die Degeneration der temporalen Strahlungen oder des Stratum sagittale internum zurückzuführen sei. Bestätigt sich v. Monakows Vermutung, so würden die temporalen Stabkranzbündel in die medialen, die parieto-occipitalen in die lateralen Abschnitte des Pulvinar einstrahlen. Die Experimente am Tiergehirn, das Studium der Sehhügelstruktur nach Herderkrankungen im menschlichen Großhirn machen es im allgemeinen wahrscheinlich, daß einem bestimmten Rindenterritorium eine umschriebene Sehhügelregion zugeordnet sei. Liegt in diesen Beobachtungen kausale Folgerichtigkeit und Gesetzmäßigkeit, wie es

[1]) v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1905. Abb. 237 S. 707, Abb. 339 S. 1141 und Abb. 340 S. 1142.

den Anschein hat, dann haben wir lokale Korrespondenzen auch zwischen Pulvinar und Rinde des Temporo-parieto-occipital-Hirns zu fordern. Wir hätten dann im hinteren Sehhügel nicht nur eine Lokalisation nach innen und außen, sondern auch von hinten nach vorn vorauszusetzen. H. Sachs[1]) fand nach ausschließlicher Erweichung der medioventralen Hinterhauptsrinde das hinterste, 4—5 mm lange Stück des Pulvinar nahezu gänzlich faserleer und nur unten, lateralwärts einen dünnen Faserbelag. Etwas weiter nach vorne erschien ihm noch die am meisten median gelegene Partie des Pulvinar etwas faserarm. Das deutet doch darauf hin, daß mit den hintersten Hemisphärenteilen auch das hinterste Pulvinar in Verbindung stehe, ebenso wie die inneren Partien desselben mit der medialen Hinterhauptsrinde zusammenhängen würden. Damit wäre das Prinzip einer topographischen Repräsentation der Hirnrinde im Sehhügelpolster gegeben. Immerhin ist dieser Befund noch keineswegs eindeutig, und es ist mir zweifelhaft, ob eine so strenge lokalisatorische Wiederkehr der corticalen Sehsphäre, wie im Corpus geniculatum externum, auch im Pulvinar je nachgewiesen werden wird.

Obschon der unmittelbare Zusammenhang des Sehnerven mit dem Pulvinar dem Beobachter sofort ins Auge fällt und Enukleationen Atrophien desselben in das gekreuzte Pulvinar hinein erfahrungsgemäß nach sich ziehen, so ist dieses Bündelkontigent des Tractus opticus, welches übrigens auch teilweise in den homolateralen Sehhügel hineinzieht, doch sicher kein wesentlicher Bestandteil desselben, wie dies die sorgfältigen histologischen Untersuchungen Minkowskis[2]) am Tiergehirn gezeigt haben. Insbesondere scheinen die corticofugalen Fasern aus der Sehrinde in das Pulvinar nach Exstirpationen der Sehsphäre nur gering an Zahl zu sein. Es fragt sich auch, ob nicht ein Teil dieser Fasern die Ganglien des Sehhügelpolsters nur passieren und im zentralen Höhlengrau des dritten Ventrikels (Gegend des Schützschen Bündels) ihr Ende finden. Hier würde dann die Begegnung der peripheren Sehnervenneurone mit den zentralen statthaben, insofern corticale Einflüsse die hier sicher vorhandenen Reflexmechanismen erregen oder hemmen können. Es ist klinisch sichergetsllt, daß das Pulvinar keine lichtempfindenden Fasern aufnimmt oder hindurchläßt, weil isolierte Erkrankung desselben keine Halbseitenblindheit zur Beobachtung gelangen läßt.

Da das Pulvinar unleugbare, aber nur spärliche Beziehungen zur Seh-

[1]) H. Sachs, Arbeiten a. d. psych. Klinik in Breslau, Leipzig 1895, H. 2: „Das Gehirn des Försterschen Rindenblinden", S. 73.

[2]) Minkowski, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Großhirnrinde und der Netzhaut zu den primären optischen Zentren, besonders zum Corpus geniculatum externum. Wiesbaden 1913, S. 87.

sphäre hat, da die Hörsphäre i. e. die temporalen Querwindungen nur eine unbedeutende, noch nicht genau festgestellte Anzahl von Fasern in dieses entsendet, so gehört das Pulvinar zu jenen Sehhügelgebieten, welchen in der Hauptsache keine Vermittlerrolle zwischen den Sinnesnerven und ihren zentralen Bahnen zufällt. Flechsig unterscheidet je nach dem Stadium der Myelinisation ein primäres von einem sekundären Pulvinar. Darin ist vielleicht ein Hinweis auf die zweifache Bedeutung des Sehhügelpolsters zu erblicken, indem sich das zuerst mit Markfasern besetzende Territorium Faszikeln der Sinnesbahnen einschließt, während das später markreifende, den später sich mit Mark umhüllenden Stabkranz der Temporo-parieto-occipitalrinde, somit auch das Stratum sagittale externum aufnimmt.

Besondere Berücksichtigung erheischt das Problem der leitenden Beziehungen zwischen der parieto-occipitalen Rindenfläche und dem vorderen Vierhügelpaar einerseits, sowie zwischen jener und der Brücke andererseits.

Wernicke hat auf Grund einer Statistik von Herderkrankungen des Scheitellappens die Ansicht ausgesprochen, daß in diesem ein Zentrum für die konjugierten Bewegungen des Augenpaars zu suchen sei[1]), wie dies vor ihm schon Prévost, der erste Schilderer der Déviation conjugée, angab[2]). Später fand man auch bei tieferen Angularisherden Störungen der Akkomodation, der Fixation, der Tiefenlokalisation der Augen, Mydriasis des homolateralen Auges, selbst Ptosis. Da wir nun oben die Lehre Flechsigs, nach welcher das Stratum sagittale internum den motorischen Schenkel eines konjugierten Strangpaares aus der Fissura calcarina vorstellen sollte, ablehnen mußten, da wir einen Zuzug von Stabkranzfasern aus dem Gyrus angularis zugeben mußten, so wirft sich die Frage auf, ob nicht diesen Fasern die Bedeutung einer Verbindung zwischen Parietalrinde und den Ganglien in oder unter dem vorderen Vierhügelpaar zukäme.

Um hier klar zu sehen, ist es notwendig, daß wir die Lage des Stabkranzes aus dem G. angularis sowie dessen weiteren Verlauf bis zum vorderen Zweihügelpaar mit einiger Sicherheit kennen. Daß der Stabkranz des G. angularis in der dorsalen Hälfte des Stratum sagittale internum situiert sei, kann angesichts unseres Befundes Meyer und desjenigen von H. Sachs, in welchem die ventralen Abschnitte vollkommen fehlten, nicht mehr bestritten werden. Wir sahen ferner, daß es die Area grupposa ist, welche in der genannten Höhe sich einfügt, und es regt sich auf den ersten Blick der Verdacht, daß diesem morphologisch hervorgehobenen, in der Markreifung dem übrigen Stratum sagittale

1) Wernicke, Herderkrankung des unteren Scheitelläppchens. Arch. f. Psych. 1889.

2) Prévost, De déviation conjugée des yeux. Paris 1868.

internum voraneilendem Bündel die wichtige Leitung von der Hirnrinde zu den Zentren der gekreuzten Seitwärtswender der Augen zuzuschreiben sei. Der Fall Feldkirch lehrt aber, daß ungeachtet einer vollständigen Erweichung des G. angularis die Area grupposa, wenigstens zum großen Teil, erhalten bleiben könne. Sie geht daher nicht ausschließlich aus der Angularisrinde hervor. Da sie sich aber auch nicht aus den Achsencylindern der medioventralen Rindenneurone des Hinterhauptlappens zusammensetzen kann, so muß ihr Ursprungsgebiet mit der ganzen Occipitoparietalrinde identisch sein.

Gegen einen rein parietalen Ursprung der supponierten cortico bigeminalen Bündel sprechen auch die Untersuchungsergebnisse von Probst[1]), welcher nach Abtragung des Hinterhauptslappens bei der Katze und beim Hunde mit der Osmiummethode nach Marchi Fasern aus der Gegend der Rindenzerstörung in das „Stratum und das ober flächliche Mark des vorderen Zweihügels" ziehen und dort verschwinden sah. Ebenso haben Beevor und Horsley[2]) sowie Ramón y Cajal[3]) Fasern aus dem Hinterhauptshirn in den vorderen Vierhügel beschrieben.

Wenn es sich hier um die Fasern der Area grupposa handeln sollte, so müßten sich dieselben, die innere Kapsel traversierend, zwischen dem äußeren und inneren Kniehöcker in den Arm des vorderen Vier hügels begeben. Nun sahen wir tatsächlich an dem Gehirn Krüger in jenen Ebenen, in welchen sich die beiden Corpora geniculata uns darbieten, unmittelbar über dem degenerierten Stratum sagittale externum kräftige Fasern im Bogen in das intergenikuläre Gebiet hinabsteigen. Ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen den Bündeln der Area grupposa und diesen Fasern wird auf manchen Querschnittsbildern nahegelegt, ohne daß er ganz überzeugend hervorträte. In diesen Frontalebenen sieht man überdies zahlreiche Bündel der Area grupposa im Querschnitt, so daß wir eine Entbündelung derselben weiter vorne postulieren müssen. Damit stimmt der Befund des Falles Meyer gut überein, in welchem, trotzdem die linke Kniehöckergegend in eine Erweichungscyste verwandelt war, die Area grupposa nicht die geringste pathologische Veränderung aufwies. Denn selbst angenommen, die Elemente dieses Bündels würden zentripetal leiten und degenerieren, so müßten wir doch in unmittelbarster Nähe des Herdes eine Atrophie, eine Verdünnung ihrer Markscheiden wahrnehmen. Betrachten wir

---

[1]) Probst, Arch. f. Psych. **33**, 11 und Arch. f. Anat. u. Physiol. 1901, Anatom. Abt. — Jahrb. f. Psych. **24**. — In dieser letzten Arbeit handelt es sich um eine Verfolgung der Fasern nach einer Halbseitendurchschneidung des Mittelhirns zentralwärts.

[2]) Beevor und Horsley, On the Pallio-Tectal or Cortico-Mesencephalic System of Fibres. Brain **25**, Nr. 100. 1902.

[3]) Ramón y Cajal, Estudios talámicos Trabajos del laborat de investig. Biolog. de la Univ. de Madrid **2**, 1903. Zitiert nach Probst.

einzelne Schnitte derselben Serie, näher dem Frontalpol zu, auf welchen der Querschnitt des Sehnerven bereits sichtbar geworden ist, und die sich fast rechtwinkelig umbiegenden, der inneren Kapsel zustrebenden Fasern der Area grupposa längsgetroffen sind, so verschwindet für uns jeder Zweifel, daß sich die letzteren den äußersten Faszikeln des Hirnschenkelfußes zugesellen. Desgleichen beobachtet man auf Querschnitten durch die vordere Gegend der beiden Kniehöcker Fasern aus dem Rayon der Area grupposa senkrecht hinaufsteigen, um dann umzubiegen und sich medialwärts durch die innere Kapsel in den Thalamus zu wenden.

Was sich demnach bezüglich der Area grupposa unseren Präparaten, in Übereinstimmung mit den Angaben der Literatur, zuverlässig entnehmen läßt, ist deren Ursprung aus einer umfangreicheren Rindenfläche, höchstwahrscheinlich der ganzen parieto-occipitalen Hemisphärenkonvexität, ihr Verlauf in der dorsalen Hälfte des Stratum sagittale internum, ihr Anstieg in der Kniehöckergegend, ihre weitere Lage über und vor dem Corpus geniculatum externum, endlich ihre Eingliederung in den Hirnschenkelfuß, dessen äußersten Bestandteil sie bildet. Daß diese Bündel an den äußeren Brückenganglien ihr Ende finden, ist bekannt.

Über das kausale Verhältnis der obenerwähnten, von Prévost, Wernicke und andern beschriebenen Störungen des Bewegungsapparates des Auges nach Hemisphärenerkrankung habe ich mich bereits vor Jahren kritisch geäußert[1]) und darauf aufmerksam gemacht, daß vielleicht in der Mehrzahl aller Angularisläsionen die Einzelnbewegungen sowohl als die motorischen Koordinationen der Augenmuskeln ganz normal gefunden werden. Ganz konstant ist dies der Fall, wenn die Erkrankung oder Verletzung die Strata sagittalia nicht tangiert. Damit ist wohl bewiesen, daß die Angularisrinde kein oculomotorisches Zentrum sein kann und daß die angeführten Symptome uns kein Recht geben, sie als den Ausgangspunkt von Fasern nach dem vorderen Vierhügel zu betrachten. Dagegen liegt die Erklärung sehr nahe, die Ausfallserscheinungen auf eine Nachbarwirkung des Herdes auf die Strata sagittalia des, oder wie dies häufiger der Fall war, der Herde zurückzuführen. Darauf deutet auch v. Monakows richtiger Hinweis, daß die angeführten oculomotorischen Symptome in der Regel nur vorübergehend sind, oftmals nur ganz kurz anhalten.

Wollen wir uns nun auf Grund des Vorgebrachten eine Vorstellung von der funktionellen Bedeutung des Stratum sagittale internum machen, so erhellt aus unseren Feststellungen, daß wir mit der traditionellen Anschauung, die Radiatio thalamica sei die

[1]) Niessl v. Mayendorf, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol **22**, H. 2: „Die Diagnose auf Erkrankung des linken Gyrus angularis", S. 258.

zentrale Sehbahn oder überhaupt ein die optischen Zentren verbindendes Sytem, brechen müssen. Die unbestreitbaren subcorticalen Zentren des Nervus opticus, der äußere Kniehöcker sowie der vordere Vierhügel, erhalten allem Anscheine nach keine Fasern aus dem Stratum sagittale internum. Betreffs des Pulvinar, in welches zweifellos Fasern aus dieser Schicht einstrahlen, wissen wir zwar einerseits, daß sich ein Traktuszweig in ihm verliert, andererseits aber auch, daß isolierte Zerstörungen desselben weder Hemianopsie, noch sonst irgendwelche Störungen des Augenmuskelapparates zur Folge haben. Diese Erkenntnis zwingt uns, der Radiatio thalamica ein neues physiologisches Attribut zuzuweisen. So sicher dieselbe eine Radiärfaserung i. e. ein Stabkranz ist, welcher die Hirnrinde mit den Stammganglien verbindet, ebenso bestimmt ist sie aber kein Projektionssystem. Wir sehen also, daß in dem erbitterten Streit um die fragliche Stabkranzversorgung der großen temporo-parieto-occipitalen Rindenkonvexität sowohl v. Monakow, der sie behauptet, als Flechsig, der sie leugnet, Recht behalten. Die Möglichkeit aber, daß es einen Stabkranz geben könne, welcher keine Projektionsleitung darstellt, ist weder von dem einen noch von dem anderen Forscher erwogen worden. Aber gerade das ist der Kernpunkt der Frage und die Lösung des Problems. Es gibt eben Leitungen von der Hirnrinde zum Stammhirn, denen eine Fortsetzung zur Sinnenperipherie fehlt und welche daher den kurzen Bahnen des Rückenmarks vergleichbar sind. Diese Bahnen, welche eigentlich ein einziges großes System bilden, sind daher mit einem Terminus zusammenzufassen. Ich schlage den Namen „Stammstrahlung" vor. Zu dieser gehört das Stratum sagittale internum. Die Stammstrahlung verbindet die gesamte Hirnrinde, demnach die Sinnesrinde sowohl als den stummen Cortex, mit dem Sehhügel und der Brücke. Jedem Rindenanteil ist ein Sehhügelanteil zugeordnet. In der Brücke wird die Lokalisation der Faszikel, soweit sie im Hirnschenkelfuß arrangiert sind, festgehalten, die vordersten nehmen den innersten, die hintersten den äußersten Platz ein.

Die Größenentwicklung der Stammstrahlung hält gleichen Schritt mit derjenigen der Halbkugeln des großen und des kleinen Gehirns. Meynert[1]) hat die anthropologische Höhe des Hirnschenkelfußes, in welchem die Bündel der Stammstrahlung festgefügt hinabziehen, als einen Ausdruck der überragenden menschlichen Hemisphärengröße erkannt. Diese Bündel sind aber sicher nicht allein Leiter der willkürlichen Bewegungsimpulse, sondern lassen die Erregungszustände

[1]) Meynert, Studien über die Bedeutung des zweifachen Rückenmarkursprungs aus dem Großhirn. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. **60**, II. Abt. 1869. Oktoberheft.

der Gesamtrinde auf den Ablauf der automatischen Vorgänge im Stammhirn wirken. Gleich der Stammstrahlung erscheinen die Brückenarme des Cerebellums als Systeme der Kleinhirnrinde, welche an den Ganglien der gekreuzten Ponshälfte sich mit den Aufsplitterungen der ersteren begegnen.

Die Bedeutung der Stammstrahlung geht aus derjenigen der stummen Hirnrinde notwendig hervor. Ich habe aus den vorliegenden Tatsachen die Konsequenz gezogen, „daß die stumme Hirnrinde Funktionen vorstünde, die sich aus ihren natürlichen Lebensbedingungen ergeben", daß sie nicht leiste, was sie leisten könnte, sondern was sie leisten müßte. Die sich in ihr unbestreitbar abspielenden physiologischen Prozesse sind die beiden chemischen Antagonismen der sauerstoffreichen und sauerstoffarmen Phase der Hirnrinde, je nach dem Zustande der arteriellen Innervationsgröße. Durch die allseits ausgespannten Verbindungsbahnen werden die chemischen Zustände den corticalen Sinnessphären, in welchen Wahrnehmungen und Erinnerungen lebendig werden, welche unsere Sinnenwelt gestalten und das Material zu unserem Denken liefern, mitgeteilt. Der unverkennbare Parallelismus der physiologischen Eigenschaften dieser Vorgänge mit denjenigen gewisser psychischer Elemente unseres Bewußtseins ließ mich beide in einen Kausalnexus bringen. Auf diesem Wege gelangte ich zu der Anschauung, die Nutritions- und Konsumtionsvorgänge der stummen Hirnrinde für die physiologischen Korrelate der Gefühle[1]) zu erklären. Ein stabiler Reichtum an Sauerstoff der Großhirnrindenzellen muß nach dem Prinzip der funktionellen Ökonomie andere funktionelle Mechanismen außer Funktion setzen und in diesem Sinne nimmt das System der Stammstrahlung als ein Hemmungsorgan Einfluß auf die reflektorischen Apparate der niederen Hirnteile, vor allem des Thalamus und Kleinhirns. Die Kleinheit der stummen Hirnteile bei jenen Tierklassen, deren Hirnleben in von den Sinnen angesponnenen, fast zwangsmäßig sich vollziehenden Reflexakten aufgeht, die Befreiung und Steigerung derselben durch Großhirnexstirpation oder pathologischen Großhirnuntergang, das klinische Hervortreten subcorticaler Zwangsbewegungen bei den durch ein Ersterben des Gefühlslebens ausgezeichneten juvenilen Verblödungsprozessen der menschlichen Psyche, vor allem die Allgewalt über alle unwillkürlichen Bewegungen, die der Freiheit des Kulturmenschen eignet, zeugen beredt von der wichtigen Rolle, welche diesen Stabkranzbündeln im Hemisphärenmechanismus zukommt.

---

[1]) Niessl v. Mayendorf, Über die physiologischen Korrelate der Gefühle. Zeitschr. f. allg. Physiol. **14**, H. 1. 1912.

Erklärung der Textfiguren.

Fig. 1. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre des Falles Meyer; ein mehr als 3fach vergrößertes Segment aus dem mittleren Drittel des nach Weigert-Pal behandelten Präparates. Die Ebene schneidet die hinterste Thalamusgegend, welche durch eine alte Erweichungszyste *H* untergegangen ist. *P*, ein deformierter Rest der Pulvinar. Es liegen vor: *Op*, das Operculum Rolandicum. Zwischen diesem und der ersten Schläfenwindung T_1, der aufsteigende Ast der Fissura Sylvii *f s*. *Tp*, die temporale Querwindung oder der Gyrus temporalis profundus. $T_2 + T_3$, der Komplex der zweiten und dritten Schläfewindung, deren Gipfel nicht mehr ins Gesichtsfeld fallen. *s o t. m*, sulcus occipito temporalis medialis. *G H*, der größtenteils zerstörte G. Hippocampi, von welchem nach oben nur eine verdünnte Membran zurückgeblieben ist, welche die Erweichungscyste abschloß. *c c*, der Schweif des Streifenhügels. *f t o p*, das quere Bogenbündel der Sylvischen Spalte von mir als fasciculus temporo-opercularis bezeichnet. Es verbindet die Rinde der ersten Schläfewindung und der temporalen Querwindung mit der Rinde des Klappdeckels der Zentralwindungen. Zu oberst von den Sagittalschichten präsentiert hier sehr deutlich die quergetroffenen Bündel *A g*, die Area grupposa des Stratum sagittale internum. *F m*, der Fasciculus marginalis strati sagittalis interni. Derselbe ist hier zwischen dem ganz entmarkten Stratum sagittale externum *Ste* (*d*) und dem Tapetum *Tap* eingeschoben. Außerdem sieht man an dem äußeren Rand des faserleeren Stratum sagittale externum, weniger in seiner Mitte, aber auch an seiner an den Fasciculus marginalis anstoßenden Kante schräg getroffene Faserzüge des Stratum sagittale internum *Sti*. Ungeachtet einer vollständigen Erweichung der Fissura calcarinagegend sind weder die Area grupposa noch der Fasciculus marginalis strati sag. int. merklich verändert.

Fig. 2. Ein Frontalschnitt durch die hintere Gegend des linken Temporoparietallappens aus dem Gehirn des Pat. Krüger. Ebenfalls ein Segment aus dem mittleren Drittel, mehr als 3fach vergrößert und nach Weigert-Pal behandelt. *Pi*, der Gyrus parietalis inferior, T_2 zweite, T_3 dritte Schläfewindung. *Tap*, Tapetum. In der Höhe der zweiten Parietalwindung, nach innen vom Balken, die Formationen der quergetroffenen Area grupposa, *Ag* fast die ganze Breite der Sagittalschichten einnehmend. *Sti* die guterhaltenen Fasern der Area densa des Stratum sagittale internum, welche von oben nach unten und von unten nach oben in eine an das Tapetum angeschmiegte Spitze auslaufen, so daß ihre Bündel im mittleren Teil ganz fehlen. *Ste*, das vollständig entmarkte Stratum sagittale externum, In mittlerer Höhe greift diese Entmarkung auf das Stratum sagittale internum über, so daß die faserlose Zone hier verbreitert erscheint. *F. c. o. p.*, der von mir eingeführte Fasciculus centralis obliquus posterior, ein längeres Assoziationssystem aus der Rinde der unteren Schläfewindungen in die Rinde des unteren Parietallappens, unmittelbar am äußeren Rande der beiden Sagittalschichten emporsteigend. Trotz beinahe vollständiger Zerstörung der beiden Lippen der Fissura calcarina — nur ein Rest der Oberlippe war vorhanden — keine patologische Reduktion der Area grupposa.

Fig. 3. Frontalschnitt aus dem Gehirn des Pat. Krüger. Ein Segment aus der Regio Rolandica. Die Ebene bringt den Thalamus *Th* etwa in seiner Mitte, den Linsenkern, die innere Kapsel, die Insel, den Gyrus Hippocampi *G H*, das Ammonshorn *A* mit dem Fornix *F*, den Gyrus fusiformis *G, fus.* die gemeinsame Markwurzel der drei Schläfewindungen *T* zur Anschauung, den äußeren Kniehöcker *Cge*. Die beiden tief einspringenden Furchen sind *sotl*, der Sulcus occipito temporalis lateralis, *f s* Fissura Sylvii. Das Präparat ist, wie die zuvor beschriebenen,

nach Weigert-Pal gefärbt. Der Ausschnitt ist ungefähr $3^1/_2$ mal vergrößert. Während die Kapsel des äußeren Kniehöckers normale Markfasern besitzt, ist das Innere desselben fast vollkommen beraubt. *Ste*, das entmarkte, im Bogen aus dem äußeren Kniehöcker entspringende Stratum sagittale externum, die zentrale Sehbahn. Auch die lichte Einfassung, auf welche *Ste* hindeutet, gehört demselben an und bezeichnet den Ort, wo normalerweise Fasern verlaufen, die weiter vorn in den äußeren Kniehöcker einstrahlen. *Sti*, das aus gesunden, kräftigen Fasern konstituierte Stratum sagittale internum, deren Area grupposa im Begriffe ist, sich über die entmarkte Sehbahn zu schwingen und den äußersten Bündeln des Hirnschenkelfußes *P p*, anzuschließen. Dieser Verlauf des Str. sag. int. ist, wie hier ersichtlich, über allen Zweifel erhaben. *C C*, Nucleus candatus. Unter demselben die tief dunkle Tapetumschicht *Tap*.

(Aus der Heidelberger Universitäts-Augenklinik [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Wagenmann].)

Persistierendes blutführendes Pupillarmembrangefäß.

Ein Beitrag zur Frage des Blutdruckes in den intraocularen Gefäßen.

Von

Dr. Axel Vossius,
Assistent der Klinik.

Schon A. Weber hat darauf hingewiesen, daß den Hauptbestandteil der persistierenden Pupillarmembran Gefäße bilden müssen, die aus dem kleinen Iriskreis stammen und der Rückbildung teilweise oder vollkommen getrotzt haben. Bei allen späteren mikroskopischen Untersuchungen von Pupillarmembrangewebe, das man bei Operationen oder aus Leichenaugen gewann, wurden Gefäße gefunden, die direkte Fortsetzungen der Irisgefäße darstellten. Ihr Lumen war gewöhnlich verödet, mitunter aber noch offen. In einigen Fällen enthielt es Blut.

Beim Lebenden wurde der Nachweis von Blutzirkulation in Gefäßen der persistierenden Pupillarmembran aber erst vor einigen Jahren erbracht. 1914 berichtete Keller in der ophthalmologischen Gesellschaft zu Wien über eine Patientin mit einem persistierenden Pupillarmembranfaden im rechten Auge. Beim Reiben der Augen mit den Händen war durch Druck die Wand des blutführenden Pupillarmembrangefäßes geschädigt worden und eine Blutung in das Pupillargebiet entstanden. Mit der Lupe erkannte man die tiefrote nur in seinem untersten Teile graue Färbung des Fadens. Blutzirkulation oder pulsatorische Bewegungen wurden an dem Gefäß nicht wahrgenommen.

Im folgenden Jahr beobachtete Köllner in einer persistierenden Pupillarmembran in zwei Bälkchen je einen roten Gefäßfaden mit kleinen mit dem Puls synchronen Schleuderbewegungen. Nach Eserineinträufelung trat Hyperämie der Pupillarmembrangefäße auf und nun wurden auch in fast allen anderen Fäden der Membran blutführende Gefäße sichtbar*).

*) Mein Vater hat einen Fall von persistierendem, bluthaltigem Gefäß der Tunica vasculosa lentis mit Linsencolobom beobachtet.

Nur diese beiden Fälle wurden bisher beschrieben. Ich glaube aber, daß blutführende Gefäße in persistierenden Pupillarmembranen nicht gar so selten sind. Man kennt zwar noch nicht die Gründe, aus denen die Rückbildung der fötalen Pupillarmembran bisweilen unterbleibt, aber sicher spielen dabei ihre Gefäße eine wichtige Rolle. Warum sollte also ihre Verödung nicht öfters ausbleiben? Erst die großartige Entwicklung unserer optischen Hilfsmittel ermöglicht es uns, diese äußerst feinen Gefäßchen und die Blutzirkulation in ihnen dem Auge sichtbar zu machen. Diese Beobachtungen lassen sich natürlich viel besser an einzelnen isolierten, als in Membranen eingebetteten Gefäßen anstellen.

Ich hatte Gelegenheit, bei einem Patienten mit Sehnervenatrophie, Pupillenstarre und hohem Blutdruck folgenden Nebenbefund zu erheben:

Über die linke, 2,2 mm weite, etwas entrundete und starre Pupille verläuft von nasal oben nach temporal unten ein ganz feiner, leicht geschlängelter, hellgrauer Faden. Dicht hinter dem Pupillarrand entspringt er nasal oben, scharf abgesetzt, aus einem viel dickeren, vollkommen pigmentierten Trabekel, der an der Iriskrause ansetzt und der Irisvorderfläche nur lose aufliegt. Unten temporal mündet der feine Strang in 2 etwas pigmentierten Arkaden des kleinen Iriskreises. Am Hornhautmikroskop erkennt man bei stärkerer Vergrößerung, daß der helle Strang ein feines Gefäß darstellt, in dem sich langsam von nasaler in temporaler Richtung Blut bewegt. Der Blutstrom ist nicht gleichmäßig, sondern verstärkt sich bei jeder Systole. Die Beobachtung wird besonders begünstigt durch die absolute Pupillenstarre. Das selbst bei starker Vergrößerung nur eben wahrnehmbare Pupillenspiel beeinflußt die ziemlich gleichbleibende Zirkulation kaum. Dieselbe läßt sich auf fast 2 mm Länge im Bereich des Pupillargebietes verfolgen. Um diese Strecke zu durchlaufen braucht eine Welle etwa 2 Sekunden. Die Geschwindigkeit des Blutes in dem Gefäßchen beträgt also etwa 1 mm pro Sekunde.

Nach Henle sind die größeren Gefäße der Pupillarmembran Arteriolen, die aus dem äußeren arteriellen Ring der Iris stammen. Mit einer solchen haben wir es hier wohl zu tun. Die Blutgeschwindigkeit in dem Gefäß ist doppelt so schnell, wie in den Netzhautcapillaren, die Vierordt mit 0,51—0,52 mm pro Sekunde angibt.

Nach Eserin verengt sich die Pupille auf 1,2 mm, der Augendruck sinkt von 18 auf 14 mm Hg. Der Trabekel ragt jetzt mit seinem pupillenwärts gelegenen Teil weit in die Vorderkammer hinein und zeigt leichte Schlängelung. Das Gefäßchen ist nicht mehr so straff gespannt, sondern verläuft im Bogen. Als Folge der Hyperämie, der verminderten Spannung und des herabgesetzten Augendruckes sehen wir den Blutstrom etwas schneller fließen, Pulsationsbewegungen sind nicht mehr wahrzunehmen. Wie Schleich es bei den oberflächlichen Gefäßen der Augapfelbindehaut beschrieben hat, kann man auch hier in der Flüssigkeitssäule keine gleichmäßige Verteilung der Blutkörperchen feststellen. Dieselben verlaufen vielmehr in kleineren und größeren Gruppen zusammen, zwischen denen sich körperchenfreies Plasma befindet.

Nach Atropin wird bei gleichbleibendem Augendruck durch die maximale Erweiterung der Pupille das Gefäßchen vollkommen straff gespannt. Es erscheint dünner und in die Länge gezogen. Der Trabekel überragt nasal oben den Pupillarrand um etwa 1 mm. Die Zirkulation erfolgt nur ganz langsam und schubweise.

Ein besonderes Interesse bot die Feststellung der Blutdruckhöhe in dem Gefäßchen. Zur Beantwortung dieser Frage brauchte ich nur den Augendruck zu kennen, bei welchem die Zirkulation in dem Gefäß gerade zum Stillstand kam.

Die Bestimmung der Blutdruckhöhe in den intraocularen Gefäßen ist wiederholt Gegenstand von Berechnungen und Untersuchungen gewesen, die aber noch zu keiner einheitlichen Lösung geführt haben.

Bereits Leber hat aus der Absonderung des Ciliarkörpers den Blutdruck in den Ciliararterien auf etwa 50 mm Hg berechnet. Zu dem gleichen Resultat kam Niesnamoff. Weiß schätzt den Druck in den intraocularen Augenarterien während der Diastole 50—70 mm Hg. und in den Anfängen der Venen auf 40—60 mm Hg.

In den letzten Jahren haben sich besonders die französischen Autoren mit der Feststellung des Blutdruckes in den Netzhautarterien an der Papille befaßt. Bailliart hat durch Druck auf das Auge vermittels eines von ihm angegebenen Dynamometers die Spannung im Auge erhöht und den Augendruck gemessen, bei dem Arterienpuls erscheint und wieder verschwindet. Unter normalen Verhältnissen konnte er bei einem Augendruck von etwa 50 mm Hg den Netzhautarterienpuls zum Verschwinden bringen. Bei Greisen fand er, wohl infolge der vermehrten Rigidität der Gefäßwände, etwas höhere Werte. Nach seinen Untersuchungen kam er zu dem Schluß, daß bei normalem Augen- und Blutdruck der Netzhautarterienblutdruck während der Diastole 5—10 mm Hg und während der Systole 30—35 mm Hg höher sei, als der Augendruck.

Auf dem gleichen Wege kamen Duverger und Barré zu weitaus höheren Werten. Sie fanden einen Blutdruck von 50—60 mm Hg während der Diastole und 80—100 mm Hg während der Systole. Der Unterschied ist wohl durch die Schwierigkeit der Untersuchungen bedingt. Ungenügende Beherrschung der Technik führt zu erheblich variierenden Werten. Leplat hat in den Irisarterien des Hundes, die größer und deutlicher sichtbar als die des Menschen sind, einen Blutdruck von 85—90 mm Hg gemessen.

Bei meinen Untersuchungen habe ich mich an die Methode Bailliarts gehalten. Von der Firma W. Walb Nachf. in Heidelberg ließ ich mir eine Federdrucksonde (Dynamometer) herstellen, mit der ich Drucke zwischen 22 und 160 gr ausüben konnte. Diese setzte ich 1 cm vom temporalen Hornhautrand entfernt in der Gegend des Ansatzes

vom Musc. rectus externus auf das mit Holocain unempfindlich gemachte Auge und übte in radiärer Richtung mit dem fast horizontal gehaltenen Apparat einen langsam ansteigenden Druck aus. Gleichzeitig beobachtete Herr Prof. Seidel am Hornhautmikroskop mit etwa 25facher Vergrößerung den Blutstrom in dem Gefäßchen. Mit steigendem Druck trat zunehmende Verlangsamung der Blutgeschwindigkeit ein. In dem Augenblick, in dem gerade die Blutsäule zum Stehen kam, wurde an dem nach Millimetern eingeteilten Dynamometer abgelesen. Der ausgeübte Druck entsprach ungefähr einem Gewichtsdruck von 125 g. Nach einigen Minuten wurde unter gleicher Anwendung des Apparates derselbe Druck auf das Auge ausgeübt und mit dem Schiötzschen Tonometer der Augendruck bestimmt.

Auf diese Weise konnte ich feststellen, daß bei einem Augendruck von 70 mm Hg die Zirkulation in dem Gefäß sistierte, der Blutdruck in ihm also nur wenig geringer sein mußte. Diese Zahl stellt aber keinen zu verallgemeinernden Wert da. Denn man muß bedenken, daß ja der Patient einen stark erhöhten allgemeinen Blutdruck von 180 mm Hg und arteriosklerotische Veränderungen hatte. Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse würde der Blutdruck in dem Gefäßchen, das kleiner als die Netzhautarterien an der Papille ist, bei normalem allgemeinen Blutdruck erheblich geringer sein und etwa 50 mm Hg. ($^2/_3$ des gefundenen Wertes) betragen.

Das entspricht vollkommen dem von Leber für die Ciliararterien und dem von Bailliart für die Netzhautarterien gefundenen Wert. Der von Weiß, Duverger und Barré angegebene diastolische Blutdruck von 50—70 mm Hg scheint mir erheblich zu hoch zu sein.

Eine weitere Aufgabe wird es sein, an geeigneten Fällen mit normalem Augen- und Blutdruck diese Werte nachzuprüfen.

Literaturverzeichnis.

[1]) Hippel, E. v., Die Mißbildungen und angeborenen Fehler des Auges. Graefe-Saemisch Bad. 2, Abt. 1. — [2]) Keller, Blutführende Membrana pupillaris perseverans. Wien. ophth. Gesellschaft 11. V. 1914. — [3]) Köllner, Persistierende Pupillarmembran mit pulsierenden Gefäßen. Arch. f. Augenheilk. **80**. — [4]) Vossius Zur Kasuistik der angeborenen Anomalien des Auges. Beitr. z. Augenheilk. von Deutschmann, H. 9. — [5]) Leber, Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch, Teil 1, Kap. 11. — [6]) Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. — [7]) Weiss, Die Ernährung und die Zirkulation des Auges. Handbuch der Physiologie des Menschen von Nagel. — [8]) Weiss, Die Lehre von der intraokularen Flüssigkeitsströmung ist nicht begründet. Arch. f. d. ges. Physiol. d. Menschen u. Tiere. — [9]) Weiss, Der intraokulare Flüssigkeitswechsel. Zeitschr. f. Augenheilk. **25**. — [10]) Weiss, Der Druck in den Wirbelvenen des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. **43**. — [11]) Schleich, Sichtbare Blutströmung in den oberflächlichen Gefäßen der Augapfelbindehaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **40**. — [12]) Bailliart, Circulation artérielle rétinienne. Ann. d'Oculistique 1917. —

[13]) Bailliart, La pression artérielle dans les branches de l'artére de la rétine, nouvelle technique pour la déterminer. Ann. d'Oculistique 1917. — [14]) Magitot et Bailliart, Modifications de la tension oculaire sous l'influence de pressions exergées sur le globe. Ann. d'Oculistique 1919. — [15]) Bailliart, La circulation rétinienne à l'état normal et pathologique. Ann. d'Oculistique 1919. — [16]) Duverger et Barré, Tension artérielle rétinienne. Archives d'Ophthalmologie 1920. — [17]) Velter, Quelques mensurations de la tension artérielle rétinienne. Archives d'Ophthalmologie 1920. — [18]) Nicati, L'ophtalmotonus, fonction contractile autonome de la choroide vasculaire. Archives d'Ophtalmologie 1920. — [19]) Leplat, La pression artérielle dans les vaisseaux de l'iris et ses modifications sous l'influence des collyres. Ann. d'Oculistique 1920.

(Aus der Univ.-Augenklinik Halle a. S. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. F. Schieck].)

Die Behandlung skrofulöser Augenerkrankungen mit Partial-Antigenen nach Deycke-Much.

Von

Dr. med. **Werner Meyer**,
Assistenzarzt der Klinik.

Hat man schon früher den sogenannten skrofulösen Augenerkrankungen wegen ihres häufigen Vorkommens stets besondere Aufmerksamkeit geschenkt, so hat die erschreckende Zunahme dieser Leiden in und nach dem Kriege die Augen der Ärzte mehr denn je auf dies Gebiet gelenkt. Zahlreiche Arbeiten der letzten Jahre zeugen davon, wie man von allen Seiten versucht, unser Rüstzeug gegen diese Erkrankungen auf jede Weise zu vermehren.

Ich beabsichtige an dieser Stelle nicht alle die zum Teil noch nicht allgemein anerkannten Ansichten über das Wesen der Skrofulose zu besprechen. Von augenärztlicher Seite ist erst im vorigen Jahr eine ausführliche Arbeit von Wessely über diese Fragen erschienen[1]). Fast einstimmig ist aber wohl heute die Ansicht angenommen, daß Skrofulose und Tuberkulose in engem Zusammenhang miteinander stehen. Über die Art dieses Zusammenhanges bestehen zwar noch große Meinungsverschiedenheiten, jedoch kommt man immer mehr dahin, in einer Verschmelzung der bacillären und der tuberkulotoxischen Theorie nach unserem heutigen Wissen die beste Möglichkeit einer Erklärung der skrofulösen Erkrankungen zu finden. In neuester Zeit führt Schieck in einer Arbeit über Abhängigkeit tuberkulöser Augenerkrankungen von der Tuberlose-Allergie des Gesamtorganismus im Anschluß an Arbeiten von Ranke unter anderen die Bedeutung des II. (anaphylaktischen) Stadiums für das Zustandekommen der Skrofulose als maßgebend an[2]).

So hat man denn auch aus diesen Erkenntnissen bald die nötigen Folgen für die Therapie gezogen und die Mittel, die uns gegen die Tuberkulose zur Verfügung stehen, auch gegen die skrofulösen Augenerkrankungen angewendet. Köllner hat zusammen mit Filbry[3]) und später allein[4]) die spezifisch antituberkulöse Behandlung dieser Erkrankungen ausführlich erörtert. Er sichtet sämtliche Beobachtungen der sogenannten 1. und 2. Tuberkulinära und berichtet über ausgedehnte eigene Untersuchungen. Köllner und Filbry haben dabei auch die

Partial-Antigene von Deycke-Much angewendet, doch haben sie sich hauptsächlich mit der Erforschung theoretischer Fragen mittels der Intracutanreaktion befaßt und eine ausgedehntere Anwendung derselben zu therapeutischen Zwecken nicht vorgenommen. Sie haben nur 5 Skrofulosen therapeutisch mit Partial-Antigenen behandelt. Eine Beurteilung ihrer Wirkung ist naturgemäß bei dieser geringen Zahl nicht möglich. Später hat Köllner therapeutisch stets die Kochsche Bacillenemulsion angewendet.

Vor Köllner hat in der Augenheilkunde schon Herrenschwand die Partial-Antigene angewendet, jedoch nicht zur Bekämpfung skrofulöser Erkrankungen[5]).

Sonst berichtet über Behandlung von Augenskrofulose mit Partial-Antigenen bisher noch Kraupa[6]). Er hat nur Erwachsene behandelt (Soldaten eines Lazarettes), und zwar außer skrofulösen auch alle mögliche andere tuberkulöse Augenkranke. Wie viele von seinen etwa 100 mit Partial-Antigenen behandelten Fällen skrofulös waren, ist in seiner kurzen Mitteilung nicht angegeben. Auch sonst fehlen eingehendere Angaben völlig. Er hat im ganzen keine ungünstigen Erfahrungen mit den Partial-Antigenen gemacht.

Zusammen mit Fischel kommt er in einer zweiten kurzen Mitteilung[7]) nochmals auf seine erste Veröffentlichung zurück. Beide Autoren nehmen darin Stellung zu den Ergebnissen von Köllner und Filbry und lehnen deren Schlußfolgerungen in der Hauptsache ab.

Schließlich ist noch zu erwähnen eine Arbeit von Saupe[8]). Auch dieser hat Augenskrofulos emit Partial-Antigenen behandelt, aber auch nur 5 Fälle, so daß auch hier ein Urteil über ihren Erfolg kaum gewonnen werden kann.

An der Halleschen Augenklinik haben wir nun mit Unterstützung der Robert-Kochstiftung seit Oktober 1919 die Partial-Antigene von Deycke-Much in ausgedehntem Maße zur Feststellung des Intracutantiters und auch therapeutisch angewendet, und ich will darüber im folgenden kurz berichten.

Behandelt wurden in dieser Zeit fast alle zur Aufnahme in die Klinik kommenden phlyctänulären Augenerkrankungen. Wenn irgend möglich, wurde jeder schwerere Fall in die Klinik aufgenommen, um die Wirkung der Partial-Antigene genau verfolgen zu können. Aus äußeren Gründen konnte leider vielfach die Kur nicht bis zu Ende durchgeführt werden. Auch war es in einer ganzen Anzahl von Fällen nicht möglich, die Patienten nach ihrer Entlassung nochmals zur Kontrolle zu bekommen.

Bei allen Kranken wurde zunächst die Intracutaninjektion genau nach Vorschrift vorgenommen, und zwar erhielten sie im ganzen 13 Spritzen: A. 5—8, F. 2—5, N. 1—4, und eine Kontrolle, wie es in der „Neuen Anleitung“ der Firma

Kalle & Co. angegeben ist. Die dort angeführten Nummern der verschiedenen Verdünnungsstufen der Partigene werde ich im folgenden stets anwenden. Nach 4—7 Tagen wurde dann der Titer abgelesen und in allen Fällen, in denen bis dahin nicht schon eine allzu weitgehende Besserung eingetreten war, mit therapeutischen Injektionen begonnen. Die „Neue Anleitung“ empfiehlt nach Beendigung der Kur eine Pause von mindestens 2—3 Wochen und länger. Die Patienten wurden daher etwa 4 Wochen nach der Entlassung wiederbestellt zur Kontrolle und Vornahme der 2. Intracutaninjektion. Leider sind sie oft erst später oder auch gar nicht erschienen.

Der erste Intracutantiter wurde bisher bei 91 Fällen bestimmt, von denen 74 therapeutisch gespritzt wurden. Der zweite Titer wurde bei 56 Patienten erhoben. Die durchschnittliche Behandlungsdauer mit Partial-Antigenen betrug 3,1 Wochen, der Klinikaufenthalt 5,9 Wochen.

Das Lebensalter der Kranken schwankte von $1^1/_4$ bis 30 Jahren. Die meisten Fälle wurden vom 12. bis 15. Lebensjahre beobachtet. Außerordentlich verschieden waren die Krankheitsbilder ihrer Ausdehnung und Stärke nach; von der kleinen Bindehautphlyktäne und dem kleinen Hornhautinfiltrat bis zur schwersten Keratitis, z. T. mit Durchbruch von skrofulösen Geschwüren in die vordere Kammer kamen alle Übergänge zur Beobachtung. Häufig waren die Patienten in schwer verwahrlostem Zustande, mit Kopf- und Kleiderläusen behaftet, mit ausgedehnten Hautausschlägen im Gesicht bedeckt; bei anderen wogen schwere Drüsenschwellungen vor, während wieder andere außer den Augensymptomen keinerlei sonstige skrofulöse Erscheinungen boten.

Verkäsende Drüsentuberkulose wurde bei keinem der Kranken beobachtet, auch eine floride Tuberkulose der Lungen war in den meisten Fällen sicher auszuschließen. In einigen Fällen bestand zunächst Verdacht auf einen beginnenden Lungenprozeß, der jedoch durch genaue Untersuchung in der Medizinischen Klinik nie bestätigt wurde. Bei einem Kind (Fall 12), dessen Allgemeinzustand schon bei der Aufnahme sehr schlecht war, und das nach $2^1/_2$wöchiger Behandlung in die Kinderklinik verlegt wurde, wurde nach dem dort erfolgten Exitus bei der Sektion eine ausgedehnte Lungentuberkulose festgestellt. Von einem zweiten Kinde (Fall 22) wurde von den Eltern 3 Monate nach der Entlassung mitgeteilt, es sei nach kurzem Krankenlager aus unbekannter Ursache gestorben.

Die Bestimmung des Intracutantiters ergab, daß keiner der Kranken auf sämtliche Injektionen völlig negativ reagierte.

Völlig anergisch blieben für A. 2 Fälle
für F. 4 Fälle
für N. 3 Fälle

davon je ein Fall für A. und F., und für F. und N. gleichzeitig.

Dagegen reagierten noch positiv für die schwächsten Verdünnungen (auf A. 8, F. 5, N. 4) für A. 1 Fall
für F. 6 Fälle
für N. 6 Fälle

davon gleichzeitig 1 Fall für A. und F., und zwei gleichzeitig für F. und N. Nur ein Fall (41, später noch genauer besprochen) reagierte auf sämtliche Verdünnungen aller Partigene positiv.

Berechnet man, wie es auch Köllner getan hat[3]), die Durchschnittszahlen, um ein anschauliches Bild von der Art, wie die Skrofulösen reagieren, zu erhalten, so ergibt sich dafür bei unseren Fällen:
Durchschnittliche Reaktion für Partigen A. 1,8
F. 2,2
N. 2,1.

Um die Werte Köllners damit zu vergleichen, muß man berücksichtigen, daß er eine andere Nummerierung gebraucht, unser A. 1 und F. 1 entspricht seinem A. 2 und F. 2, während unser F. 1 auch gleich seinem F. 1 ist. Er fand folgende Werte, die ich, in unserem Sinne umgerechnet, zum Vergleich folgen lasse:
Durchschnittliche Reaktion für A. 1,0,
F. 1,4,
N. 1,3.

Seine Reaktionen sind also für alle 3 Partigene niedriger ausgefallen.

Die von uns gefundenen Werte gleichen auffällig denen, die Altstaedt[9]) bei einem großen Material von Heilstättentuberkulose angegeben hat:
Für Partigen A. 1,7,
F. 2,2,
N. 2,1.

Zur besseren Übersicht lasse ich noch eine graphische Darstellung der verschiedenen Ergebnisse folgen:

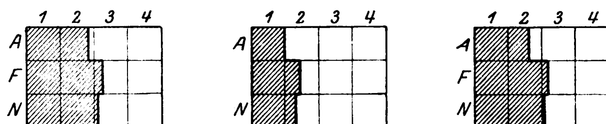


Abb. 1.

Untersuchen wir bei unserem Material das Verhalten des Titers in den verschiedenen Lebensaltern, so ergeben sich folgende Durchschnittszahlen:

Lebensalter	Durchschnittliche Reaktion für: A.	F.	N.
unter 4 Jahren . . .	1,7	2,2	2,1
4— 7 Jahre . . .	1,5	2,0	1,9
8—11 „ . . .	1,8	2,5	2,3
11—15 „ . . .	1,8	2,0	2,1
16—19 „ . . .	1,9	2,2	2,3
20—23 „ . . .	1,9	2,5	2,0
24—25 „ . . .	1,5	1,5	1,5
über 25 „ . . .	2,0	2,2	2,6.

Ein Vergleich mit der entsprechenden Darstellung von Köllner und Filbry ergibt, daß ein Ansteigen des Titers für N. mit den Lebensjahren, wie er es beobachtet hat, bei unseren Fällen nicht festzustellen ist. (Der bei allen drei Partigenen verhältnismäßig geringe Wert von 1,5 in dem Alter von 24/25 Jahren ist übrigens wenig verwertbar, da es sich nur um 2 Fälle handelt.)

Zusammenfassend betrachtet ergeben also die von uns festgestellten Intracutantiter keinen prinzipiellen Unterschied der Reaktionsweise von Ekzematösen gegenüber der von Tuberkulösen. Wir erzielten

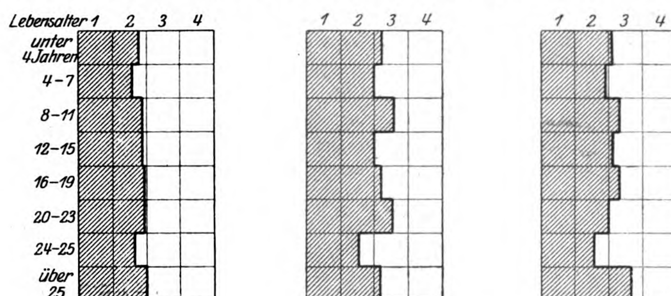


Abb. 2.

Durchschnittswerte, die denen Tuberkulöser fast gleichen. Daß Köllner geringere Werte erhielt, läßt sich vielleicht daraus erklären, daß er es im ganzen mit mehr leichteren Fällen zu tun hatte, da er auch bei vielen nur ambulant Behandelten den Titer bestimmte. Es würde dies für seine Ansicht sprechen, daß stärkere Grade von ekzematöser Erkrankung und höherer Intracutantiter Hand in Hand gingen. Ich komme darauf gleich noch zurück.

Schließlich stelle ich noch die Durchschnittswerte der Titer von den 20 leichtesten Erkrankungen denen von den 20 schwersten gegenüber. Es ergaben sich dabei folgende Werte:

Leichtes Augenekzem (20 Fälle)		Schweres Augenekzem (20 Fälle)
Durchschnittswert für	A. 1,7	für A. 1,8
	F. 2,1	F. 2,6
	N. 1,9	N. 2,5.

Es ist also bei schwereren Augenekzemen eine etwas höhere Durchschnittsreaktion feststellbar, am größten ist der Unterschied bei N. Wenn man auch bei der kleinen Anzahl der Fälle den Befund noch keineswegs verallgemeinern darf, so bleibt doch auffällig, daß auch bei Köllner, wenigstens für N. ebenfalls ein erheblicher Unterschied im gleichen Sinne wie bei uns konstatiert wurde. (N. : 1,2 bei leichtem und N. : 1,7 bei schwerem Augenekzem, während A. und F. bei ihm fast unter sich gleiche Werte ergaben.)

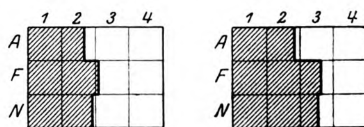


Abb. 3.

Unsere Untersuchungen scheinen also eine gewisse Bestätigung der Ansicht Köllners zu erbringen[3]), daß „bei vorsichtiger Beurteilung ein hoher Intracutantiter für Partigene keinesfalls einen günstigen Einfluß auf Auftreten und Verlauf der Ekzeme ausübe und daß ein

hoher Titer, besonders für die N.-Stoffe, vielmehr nachteilig wirke, wenn überhaupt ein Zusammenhang mit dem Grade der Allergie bestände".

Anschließend führe ich gleich die Ergebnisse der wiederholten Intracutanreaktion an. Von den 91 Patienten, bei denen der 1. Titer bestimmt wurde, ist bisher bei 56 der 2. erhoben worden. Von diesen 56 Patienten war der 2. Titer gleich dem 1. bei 16; bei 17 war er kleiner (davon einer quantitativ gleich dem 1., jedoch an Intensität deutlich kleiner). Bei 23 war er größer als der 1. (davon bei 6 quantitativ gleich dem 1., an Intensität der Reaktion jedoch deutlich größer). Die quantitativen Unterschiede waren im ganzen gering. Sie betragen meist 1 Partigen, weniger oft 2 und nur in einem Fall 3, auch betrugen sie nie mehr als 1 Verdünnungsstufe.

Eine bemerkenswerte Tatsache ergibt sich, wenn der Ausfall des 2. Titers und das Vorkommen oder Fehlen eines Rückfalles miteinander verglichen werden:

Von den 16 Fällen, die gleichen 1. und 2. Titer aufwiesen, war bei 13 ein Rückfall bisher nicht aufgetreten, während 3 einen leichten Rückfall erlitten haben.

Von den 17 Fällen, deren 2. Titer kleiner ausfiel als der erste, war bei 14 kein Rückfall aufgetreten, während 3 rückfällig waren.

Von den 23, bei denen der 2. Titer größer ausfiel als der 1., waren 7 nicht rückfällig, dagegen war bei 16 ein Rückfall zu beobachten.

Wenn auch aus den geringen Zahlen nur vorsichtige Schlüsse gezogen werden dürfen, so ist doch auffällig, daß diese Gegenüberstellung bei den Fällen mit höherem 2. Titer eine verhältnismäßig große Anzahl von Rückfällen ergibt, während bei den Fällen mit niedrigerem 2. Titer die Mehrzahl rückfallfrei blieb. Die von Köller vertretene Ansicht, daß höhere Tuberkulinempfindlichkeit und vermehrte Neigung zu skrofulösen Erkrankungen und umgekehrt geringe Allergie und geringe Neigung zum Ekzem in Zusammenhang stünden, wird also durch unsere Beobachtungen bei den meisten Fällen bestätigt, wenn auch Ausnahmen in nicht unbeträchtlicher Zahl festgestellt wurden. Doch ist gerade für diese Ausnahmen zu bedenken, daß bei den 7 Fällen, die bei höherem 2. Titer bisher rückfallfrei blieben, die Beobachtungszeit durchaus noch nicht lange genug ist, um ein abschließendes Urteil über sie abzugeben. Sie beträgt im längstbeobachteten Falle erst 10 Monate, bei den anderen wesentlich weniger. Es besteht die Möglichkeit, daß sie wegen ihres höheren 2. Titers besonders disponiert sind für einen Rückfall, wenn sie äußeren Schädlichkeiten, Verschmutzung und Verwahrlosung aufs neue ausgesetzt werden.

Zuletzt führe ich noch 4 Fälle an, bei denen bisher ein 3. Intracutantiter bestimmt wurde; zwei weitere werde ich später genauer besprechen. (Nr. 48 und 60).

Fall 16. Helene Schm., 30 Jahre. Aufnahme 12. II. 1920. 1. Titer: A. 5—7, F. 2—4, N. 1—4. Vom 23. II. bis 15. III. Injektionsbehandlung. Entl. 25. III. 22. IX. Wiedervorstellung. Seit Entlassung kein Rückfall. 2. Titer: A. 5—7, F. 2—4, N. 1—4. 28. I. 1921 mit schwerem Rückfall wieder aufgenommen. 8. II.: 3. Titer: A. 5++, 6+, 7+, F. 2++, 3+, 4+, N. 1—4. (Qualitativ stärker als 1 und 2.) Steht noch in Behandlung.

Fall 41. Otto K., 15 Jahre, reagierte beim 1. Titer (20. IV. 1920) auf sämtliche Verdünnungen aller 3 Partigene positiv. Injektionsbehandlung 26. IV. bis 25. V. Entl. 25. V. 24. VI. Wiederaufnahme mit leichtem Rezidiv. 2. Titer (1. VII.) war etwas geringer: A. 5—7, F. 2—5, N. 1—4. 13. VIII. entlassen. Erneute Wiederaufnahme 13. XII. wegen leichten Rückfalles. 3. Titer (23. XII.) gleich dem 2. 25. I. 1921 entlassen.

Fall 55. Ella L., 6 Jahre, hatte als 1. Titer (11. V.) A. 5—7, F. 2—3, N. 1—3. Injektionsbehandlung 12. V. bis 26. V. 28. V. entlassen. 2. Titer 7. VII. gleich dem 1. Es bestand an diesem Tage rechts eine geringe conjunctivale Reizung. Am 14. I. 1921 Wiederaufnahme wegen Rückfalles, beiderseits neue, ausgedehnte Hornhautinfiltrate, Gesichtsekzem und Halsdrüsenschwellungen. 3. Titer: A. 5—7, F. 2—4, N. 1—3. Steht noch in Behandlung.

Fall 59. Ilse R., 2 Jahre, hatte als 1. Titer (8. VI. 1920) A. 5—6, F. 2—4, N. 1—3. Entl. 1. VII. 1920. 2. Titer: 23. IX. A. 5—6, F. 2—3, N. 1—2. Seit Entlassung kein Rückfall. Am 10. XII. 1920 Wiederaufnahme wegen schweren Rückfalles. 3. Titer (21. XII.): A. 5—6, F. 2—4, N. 1 u. 2. 2. II. nach lokaler Behandlung wieder geheilt entlassen.

Ich komme nunmehr zur Besprechung der Beobachtungen, die wir bei der therapeutischen Anwendung der Partial-Antigene gemacht haben. Es wurden, wie schon erwähnt, bisher 74 Fälle gespritzt; neben den Injektionen, die täglich mit jedesmal um die Hälfte steigenden Dosen vorgenommen wurden, wurde die lokale Behandlung, Höhensonnenbestrahlungen usw. beibehalten. Die Anfangsdosis wurde zunächst so gewählt, das $^1/_{100}$ ccm der Konzentration jedes Partigens, die gerade noch eine positive Reaktion ergeben hatte, dazu genommen wurde. So war die frühere Vorschrift, und auch in der neuen Anleitung wird diese Anfangsdosis noch empfohlen „für leichte Fälle von Tuberkulose mit begrenzten Krankheitsherden und gutem Allgemeinzustand". Die Höchstdosis war in diesen Fällen verschieden, je nach der Höhe der Anfangsdosis. Bei den 30 Fällen, die auf diese Weise gespritzt wurden, trat wiederholt bei Dosen von höher als A. 4, F. 2 und N. 2 schmerzhafte Papelbildung an den Injektionsstellen aller oder einiger Partigene auf, so daß wir die Kur aus diesem Grunde abbrachen. Deshalb und auch wegen öfter auftretenden Fiebers, das auf zu hohe Injektionsdosen zurückgeführt wurde, wurde später von Fall 41 ab die Anfangsdosis für jeden Fall unabhängig vom Ausfall des Intracutantiters mit 0,1 ccm, A. 9, F. 8, N. 8 gewählt, wie sie die neue Anleitung für alle ausgedehnte Tuberkuloseerkrankungen empfiehlt, und über die Höchstdosis 1,0 A. 4, F. 3, N. 3 nicht hinausgegangen. Von da ab wurden schmerzhafte Infiltrationen an den Injektionsstellen nicht mehr beobachtet, sonst war jedoch ein Unterschied im Erfolg und bezüglich der Nebenerscheinungen gegenüber der früheren Injektionsweise nicht festzustellen.

Sehr schwierig ist es, ein Urteil über die Wirkung der Injektionsbehandlung abzugeben. Überblickt man alle 74 therapeutisch gespritzten

Fälle, so kann man das jedenfalls mit Sicherheit sagen: Ein auffallender Erfolg ist nicht festzustellen. Ein Vergleich mit nicht spezifisch behandelten Skrofulosen lehrt immer wieder, daß auch dort häufig plötzliche Besserung schwerer Fälle eintritt mit dem Augenblick, wo eine gute Pflege einsetzt, wo Verschmutzung und Verlausung energisch bekämpft werden. Diese Pflege der skrofulösen Patienten muß natürlich auch bei einer spezifischen Behandlung beibehalten werden. Tritt nun während der Injektionen plötzlich überraschende Besserung ein, so kann man das nur dann als einen Erfolg der spezifischen Behandlung buchen, wenn es wesentlich häufiger bei diesen Kranken gesehen wird als bei unspezifisch Behandelten. Und das haben wir bei unseren Patienten nicht gefunden. Es kamen wohl vereinzelte auffallend schnelle Heilungen vor, doch keineswegs in solchem Umfange, daß ich darin einen Erfolg der Partigenbehandlung sehen könnte.

Nur wenige Fälle waren so hartnäckig, daß sie lange genug in der Klinik blieben, um nicht spezifische und spezifische Behandlung in ihrer Wirkung nacheinander beobachten zu können. Ich habe 8 derartige Fälle aus unseren Krankenblättern herausgesucht und will sie im folgenden etwas genauer besprechen:

Fall 1. Martha R., 17 Jahre. 27. I. 1919 bis 13. VI. 1919 wegen Tränensackphlegmone links und beiderseitiger Conjunct. phlyct. klinisch behandelt. Seit 1. Jahr Lupus im Gesicht. Am 3. XI. 1919 Wiederaufnahme, war in den Wochen vorher als Stationsmädchen in der Klinik tätig, wurde in dieser Zeit genau beobachtet und ohne Erfolg lokal behandelt. Bei Aufnahme leichte Conjunctivitis links, Tränenfistel links, Lupus der rechten Wange und Nase, Drüsenschwellungen am Hals. 1. Titer: 6. III. 1920 A. 5—6, F. 2—4, N. 1—4. Injektionsbehandlung 11. XI. beendet, 16. XII. wegen schmerzhafter Papelbildung an den Injektionsstellen (letzte Dosis 0,9. A. 4, F. 2, N. 2). Keine Besserung des Lupus, die Conjunct. heilte schnell ab. 2. Titer: 15. I. 1920 A. 5—6, F. 2++, 3, N. 1—4. Auge blaß, Lupus nach lokaler Behandlung in der Nasenklinik etwas gebessert. Innere Organe stets ohne krankhaften Befund. An einigen Tagen leichte Temperatursteigerung.

Fall 2. Anna S., 16 Jahre. Aufnahme 2. IX. 1919. Universeller Infantilismus, ausgesprochen skrofulöser Habitus, schwere Keratitis eczematosa rechts, links nur Conjunctivitis. Zunächst etwa 2 Monate lang lokale Behandlung mit Scopolamin, Atropin, verschiedenen Salben, Wärme und Höhensonne. Dabei kaum Besserung. 1. Titer: 2. XI. 1919. A. 5—7, F. 2—4, N. 1—3. Injektionsbehandlung 3. XI. bis 29. XI. Während derselben langsame Besserung der Augen. 18. XII. mit reizlosen Augen entlassen. 18. XII. 2. Titer: A. 5—7, F. 2—4, N. 1—3.

Hier ist also nach 2monatiger erfolgloser Lokalbehandlung während der Injektionen langsame Heilung eingetreten.

Fall 3. Auguste D., 17 Jahre. Aufnahme 5. I. 1920. Schwerste Kerato-Conjunctivitis beiderseits, skrofulöser Habitus, Drüsenschwellungen. Innere Organe o. B. 1. Titer: 14. I. 1920 A. 5, F. 2++, 3, N. 1—2. Injektionsbehandlung 16. I. 1920 bis 10. II. Zunächst noch Verschlimmerung des Augenekzems, ab Februar langsame Besserung, seit Ende Februar wieder wesentliche Verschlimmerung beiderseits. Nach vorübergehender Besserung Ende März später wieder neue Rückfälle. 2. Titer: 17. III. A. 5—6, F. 2—3, N. 1—2. 2. Injektionsbehandlung vom 26. IV. bis 27. V. Kaum Besserung. Entl. 15. VII. auf Wunsch, nur

wenig gebessert. Es bestand fast ständig leichtes Fieber, auch in den injektionsfreien Zeiten, das gegen Ende des Aufenthaltes langsam abklang. Seitdem nicht wieder vorgestellt.

In diesem Fall ist also nach einer 2maligen Injektionsbehandlung ein Erfolg nicht zu verzeichnen gewesen.

Fall 40. Else U., 14 Jahre. Aufnahme 10. IV. 1920. Schon früher häufig Augenentzündung, jetzt Kerato-Conjunctivitis bds., Drüsenschwellungen am Hals. 1. Titer: 19. IV. 1920 A. 5—6, F. 2—4, N. 1—3. Zunächst nur lokal behandelt. Erst Verschlimmerung, dann nach mehrtägigem, höherem Fieber (Grippe) auffallend schnelle Besserung der Augen (3. V.). 26. V. Rückfall. Neue Hornhautinfiltrate. 2. Titer: 2. VI. A. 5—6, F. 2++, 3, 4, N. 1++, 2, 3 (an Intensität deutlicher höher als der 1. Titer). Injektionen 4. VI. bis 21. VI. In dieser Zeit mehrfach Fieber, zuletzt zwischen 38—39°. Pat. wurde schließlich in die Medizinische Klinik verlegt (30. VI.), doch konnte dort ein besonderer krankhafter Befund nicht erhoben werden. Es handelte sich wohl um einen Gripperückfall. 14. VI. entlassen. Augen völlig reizfrei. Seitdem nicht wieder vorgestellt.

Dieser Fall zeigt die auch schon anderweitig häufig beobachtete Tatsache, daß interkurrente Fiebererkrankungen zunächst einen günstigen Einfluß auf Abheilung eines Augenekzems ausüben, während kurz darauf wieder ein Rückfall eintritt. Das Augenekzem heilte unter der spezifischen Behandlung langsam ab.

Fall 48. Martha B., 17 Jahre. Schon 1919 in der Klinik behandelt. Wiederaufnahme 6. III. 1920. Bds. schwere Keratitis scrof. Bis 4. V. unspezifisch behandelt. Keine Besserung. 1. Titer: 4. V. A. 5—7, F. 2++, 3—4, N. 1—2. Injektionen 5. V. bis 31. V. Augenbefund nicht gebessert. Die Kur wurde abgebrochen, da zuletzt auftretendes Fieber vielleicht auf die letzten Injektionen zurückgeführt werden mußte, nach Aussetzen der Injektionen vielfach subfebrile Temperaturen weiter. 2. Titer: 10. VII. 1920 A. 5—7, F. 2—4, N. 1—3. Noch bis 12. XI. 1920 ohne nennenswerten Erfolg unspezifisch weiterbehandelt. Auf Wunsch entlassen. 7. II. 1921 Wiederaufnahme mit schwerem Rückfall links. 13. II. 3. Titer: A. 5—7, F. 2++, 3, 4, N. 1++, 2, 3.

In diesem sehr hartnäckigen und sehr schweren Fall hat weder unspezifische noch spezifische Behandlung einen Erfolg erzielen können.

Fall 49. Elise L., 14 Jahre. 1919 schon 2 mal in der Klinik behandelt. Wiederaufnahme 16. I. 1920. Bds. schwere Kerato-Conjunctivitis eczematosa. Bis 5. V. ohne Erfolg unspezifisch behandelt. 1. Titer: 4. V. A. 5, F. 2—3, N. 1—2. Injektionen 5. V. bis 4. VI. Während derselben mitunter leichtes Fieber. Langsame Besserung der Augen. 2. Titer: 9. VII. A. 5—6, F. 2—3, N. 1—3. 28. VII. entlassen mit nur noch wenig gereizten Augen, dichte Maculae corn. Nicht wieder zur Vorstellung erschienen.

In diesem Falle scheint die Injektionsbehandlung zur Besserung vielleicht etwas beigetragen zu haben, wenn auch vielleicht ohne dieselbe nach so langem Klinikaufenthalt schließlich eine Besserung eingetreten wäre.

Fall 50. Johann S., 15 Jahre. Aufnahme 21. II. 1920 wegen schwerer Kerato-Conjunct. eczematosa. Bis 5. V. lokal ohne nennenswerten Erfolg behandelt. 1. Titer: 4. V. A. 5—6, F. 2—3, N. 1—2. Injektionen vom 5. V. bis 26. V. Mitunter leichtes Fieber. Während der Kur langsame Besserung. 27. V. entlassen mit reizlosen Augen. Schon 30. VI. Wiederaufnahme wegen Rückfalles. Bis 26. VIII. wieder in der Klinik. 2. Titer: 10. VII. A. 5—6, F. 2—4, N. 1—2.

Hier hat die Injektionsbehandlung zunächst günstig gewirkt, doch ist ein Rückfall sehr bald schon aufgetreten.

Fall 73. Adolf H., 20 Jahre. Aufnahme 30. VI. Schon seit 1 Monat lokal im Heimatkrankenhaus behandelt. Schwerste Kerato-Conjunct. ekzematosa. 1. Titer:

7. VII. A. 5—6, F. 2—3, N. 1—2. Injektionen 7. VII. bis 23. VIII. Während derselben geringe Besserung. Am 5. IX. mit reizlosen Augen (dichte Maculae corn.) entlassen. Wiedervorstellung am 11. XII. 1920. Kein Rückfall. Hornhäute erheblich aufgehellt. Erneute Titerbestimmung aus äußeren Gründen nicht möglich.

Auch hier ist es schwer zu entscheiden, ob die schließlich langsam einsetzende Besserung der Injektionsbehandlung zuzuschreiben ist.

Noch mehr Fälle anzuführen würde zu weit führen, die eben besprochenen waren die verhältnismäßig schwersten und längsten, bei den übrigen, leichteren, war es noch weniger oft möglich eine Besserung und Heilung auf günstige Partigenwirkung zurückzuführen.

Köllner ist ja überhaupt der Ansicht, daß Abheilung der Infiltrate bei phlyctänulären Erkrankungen, ganz besonders hartnäckige ausgenommen, gar nicht durch eine Tuberkulinbehandlung erreicht wird, sondern daß nur die Neigung zum Ekzem und die Häufigkeit der Rezidive bekämpft werden soll. Sehen wir uns nun unsere Fälle auf diesen letzten Punkt hin durch, so kommen wir zu dem Ergebnis, daß ein Rezidiv verhältnismäßig recht häufig beobachtet worden ist, nämlich bisher in 22 Fällen gegenüber 33 bisher rückfallfreien und 19, bei denen es ungewiß ist, da sie nicht wieder zur Kontrolle erschienen. Daß die Injektionen also rezidivhindernd gewirkt hätten, kann man bei diesen Zahlen keineswegs sagen.

Einigermaßen auffällig war das Fieber, das die Injektionen häufig begleitete. Wenn auch meist nur gering, etwa 37,5, und auch vielfach durch Drüsentuberkulose usw. erklärlich, bleiben doch noch immer Fälle genug übrig, bei denen wir keinen anderen Grund dafür finden konnten, als eben die Injektionen selbst. Auch die Medizinische Klinik teilte in einigen Fällen, die wir ihr deswegen zur Begutachtung überwiesen, diese Ansicht. Solange das Fieber keinen höheren Grad annahm, haben wir die Injektionen ruhig fortgesetzt. Nur in 3 Fällen wurde wegen der Temperaturerhöhung die Behandlung vorzeitig abgebrochen; den einen (48) habe ich schon angeführt, die beiden übrigen will ich noch kurz besprechen.

Fall 60. Helene Sch., 6 Jahre. Aufnahme 31. V. 1920. Rechts Kerato-Conjunct., links Conjunct. eczematosa. 1. Titer: 9. VI. A. —, F. 2—3, N. 1. Injektionen 10. VI. bis 7. VII. Während derselben zunächst Besserung, mitunter leichtes Fieber. 3. VII. Rückfall rechts, etwas höheres Fieber. 7. VII. Absetzen der Injektionen. 12. VII. noch immer Fieber, Befund der Medizinischen Klinik: Innere Organe o. B. Vom 7. VIII. ab fast immer fieberfrei. 2. Titer: 29. VII. A. 5, F. 2—3, N. 1—2. 21. VIII. geheilt und fieberfrei entlassen. 31. I. 1921 Wiederaufnahme mit Rückfall bds. 3. Titer: A. 5++ 6, F. 2++, 3, N. 1—2. Steht noch in Behandlung.

Fall 76. Maria Tr., 11 Jahre. Aufnahme 21. VII. 1920. Nicht sehr schwere Kerato-Conjunct. bds. 1. Titer: 29. VII. 1920 A. 5—7, F. 2—4, N. 1—3. Injektionen 30. VIII. bis 2. IX. Remittierendes Fieber, nach der 4. Spritze bis 38°. Ist auch nach Ansicht der Medizinischen Klinik auf die Antigeninjektionen zurück-

zuführen. Deshalb Aussetzen derselben. Das Fieber behält seinen Charakter auch weiter bei, es beruht daher doch wohl auf anderer Ursache (Drüsentuberkulose?). Die Augen heilten schnell ab.

In diesem Falle war also wohl das Aufhören mit der Injektionsbehandlung nicht nötig gewesen.

Zuletzt führe ich noch den einen Fall an, bei dem wir wegen bedrohlicher Verschlimmerung des Augenzustandes die Injektionsbehandlung abgebrochen haben.

Fall 79. Helene S., 9 Jahre. Aufnahme 15. IX. 1920. Rechts schwere Kerato-Conjunct. phlyctaen. Links reizlos. 1. Titer: 25. IX. A. 5++, 6++, F. 2—4, N. 1—3. Verschlimmerung rechts, Geschwür am unteren inneren Hornhautrand. Injektionen 27. IX. bis 29. IX. (0,4 A. 9, F. 8, N. 8), abgebrochen wegen Vorwölbung der Hornhaut unten innen und stärkerer Injektion. 5. X. noch weitere Verschlimmerung, ganz derselbe Prozeß entsteht jetzt auch auf dem linken Auge. 8. X. rechts, 10. X. links Perforation und Prolaps. Nach Deckung mit Bindehautlappen bds. nun langsame Heilung. Am 4. XII. mit Visus rechts $^5/_{25}$, links $^5/_{10}$ entlassen. Verschiedentlich Fieber, 37,5—38,2° (unabhängig von den Injektionen), innere Organe o. B., auch keine nachweisbaren Drüsenschwellungen.

Wenn es auch gerade nicht wahrscheinlich ist, daß durch die wenigen Injektionen die plötzliche Verschlimmerung aufgetreten ist, so haben wir doch vorsichtshalber damit aufgehört.

Sonst sind wesentliche Verschlimmerungen während der Injektionsbehandlung nicht vorgekommen. Wohl schossen in einigen Fällen neue Bindehautphlyctänen während derselben auf, es kam auch vereinzelt zu einem oder mehreren interkurrenten Rezidiven, doch waren die Erscheinungen nie so bedrohlich, daß wir sie auf die Partial-Antigene geschoben und dieselbe deshalb ausgesetzt hätten. Bei der Mehrzahl der Fälle kann man sich jedenfalls des Eindruckes nicht erwehren, daß die Injektionen auf den Verlauf der Erkrankung fast gar keinen Einfluß hatten. Bei den leichteren Fällen wäre die Krankheit wohl meist ebenso verlaufen, wenn man sich auf die lokale Behandlung beschränkt hätte. Bei den schweren, die ich genauer angeführt habe, kann man vielleicht bei einigen die schließlich günstige Wendung auf die Injektionsbehandlung zurückführen, obwohl man ebenso gut annehmen kann, daß nach so langer Dauer auch ohne dieselbe endlich Besserung eingetreten wäre.

Zusammenfassung.

Die bei 91 Patienten mit phlyctänulären Augenerkrankungen erhobenen Intracutantiter ergaben einen fast gleichen Durchschnittswert wie die bei Tuberkulose gefundenen. Eine Abhängigkeit der Reaktion eines Partigens vom Lebensalter konnten wir nicht feststellen, dagegen ergab die Gegenüberstellung der Intracutantiter 20 leichterer und 20 schwererer Fälle für letztere einen höheren Durchschnittswert als der erstere. Am größten war der Unterschied für N.

Der 2. Intracutantiter (bei 56 Kranken bestimmt) war bei einer bemerkenswert großen Zahl höher als der 1. (quantitativ oder qualitativ) bei den Fällen, bei denen auch ein Rückfall beobachtet wurde. Blieben die Fälle bis jetzt rückfallfrei, so war der 2. Titer meistens kleiner oder gleich dem 1. Es scheint also Köllners Ansicht, daß höhere Allergie und erhöhte Neigung zum Ekzem (und umgekehrt) Hand in Hand gingen, dadurch bestätigt zu werden.

Die therapeutische Anwendung der Partialantigene wurde an 74 Fällen erprobt. Ein wesentlicher Erfolg konnte nicht festgestellt werden, auch sind schon jetzt nach verhältnismäßig noch kurzer Beobachtungszeit recht viele Fälle rückfällig geworden. Die Injektionen wurden fast stets gut vertragen, bei mehreren Kranken wurde geringes Fieber beobachtet, das wir auf die Injektionen selbst zurückführten. In 3 Fällen wurde deshalb die Kur abgebrochen. Wegen bedrohlicher Verschlimmerung des Augenbefundes wurde nur in 1 Falle nach der 4. Injektion mit der Partigenbehandlung ausgesetzt.

Zum Schluß gestatte ich mir, Herrn Geheimrat Schieck für die Überlassung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) Wessely, Pathogenese und Therapie der phlyctaen. Augenerkrankungen, zugleich ein Beitrag zum Tuberkuloseproblem. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. November 1919. — [2]) Schieck, Die Abhängigkeit des Verlaufes der tuberkulösen Prozesse am Auge von dem Stadium der Allergie des Gesamtorganismus. Arch. f. Ophthalmol. 1921, Festschrift Fuchs. — [3]) Köllner und Filbry, Über die Allergie auf Partialantigene und die Aussichten einer spezifischen Behandlung bei den ekzematösen Erkrankungen des Auges. Arch. f. Augenheilk. **84.** — [4]) Köllner, Die spezifisch-antituberkulöse Behandlung der phlyctaen. Erkrankungen. Arch. f. Augenheilk. **86.** — [5]) Herrenschwand, Zur Behandlung der gonorrhöisch-rheumatischen Iritis. Arch. f. Augenheilk. **85.** — [6]) Kraupa, Über Behandlungsresultate tuberkulöser Augenaffektionen bei Anwendung von Partialantigenen und Milchinjektionen. Zeitschr. f. Augenheilk. **42.** — [7]) Kraupa und Fischel, Über die Behandlung skroful. Augenerkrankungen mit Partialantigenen, Bemerkungen zu Köllners und Filbrys Arbeit. Arch. f. Augenheilk. **87.** — [8]) Saupe, Über Deycke-Much-Therapie bei tuberkulöser Erkrankung der Uvea mit kurzer Übersicht über die bisherige Literatur. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64.** — [9]) Altstaedt, Über die Tuberkulosebehandlung nach Deycke-Much. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose **31.**

(Aus der Univers.-Augenklinik Göttingen [Direktor: Geheimrat Prof. v. Hippel].)

Die Zunahme der Augenskrofulose während der Kriegsjahre und nach dem Friedensschluß mit besonderer Berücksichtigung der schweren Krankheitsformen.

(Statistische Untersuchungen an dem Krankenmaterial der Göttinger Universitäts-Augenklinik während der Zeit von 1912—1919.)

Von

Dr. Hans Kassner,
Volontärassistent.

In den Untersuchungen, zu denen die klinischen und poliklinischen Einträge der Jahre 1912—1919 benutzt wurden, galt es, eine ev. Zunahme der Skrofulose der Augen zahlenmäßig festzustellen und insbesondere ein vermehrtes Auftreten der schweren Fälle zu berücksichtigen. Unter letzteren sind diejenigen zu verstehen, die zur Perforation eines Ulcus geführt haben. Die Ergebnisse der statistischen Erhebungen sind nach einem von mir entworfenen Schema in Tabellen zusammengestellt, die leider aus Raummangel hier nicht abgedruckt werden konnten, doch im Archiv der Göttinger Augenklinik aufbewahrt werden und Interessenten zur Einsicht vorgelegt werden können. Zur Verteilung der Erkrankungen auf die einzelnen Jahreszeiten bewog mich die Tatsache, daß eine Vermehrung der Augenskrofulose in der Zeit des zunehmenden Lichtes beobachtet wurde, was auch durch meine Untersuchungen bestätigt wird.

Denn durchweg stellt das zweite Jahresviertel, das die Monate April, Mai, Juni umfaßt, das größte Kontingent von Keratoconjunctivitis scrofulosa.

Dagegen wird in dem letzten Jahresviertel, in den Monaten Oktober, November, Dezember, von einigen Ausnahmen abgesehen, die geringste Anzahl von skrofulösen Augenerkrankungen verzeichnet.

Außer dem stärkeren Licht in den Frühlings- und Sommermonaten mögen aber auch Gelegenheitserkrankungen durch Witterungseinflüsse wie Erkältungen, die im Winter und Vorfrühling besonders häufig sind, die Entstehung der skrofulösen Augenleiden begünstigen. Wir sehen daher auch an dem Material der Göttinger Augenklinik, daß auf das erste Vierteljahr eine größere Zahl dieser Augenerkrankungen fällt.

Worauf diese Erscheinung beruht, ist bisher noch nicht mit Sicherheit festgestellt worden.

Köllner und Filbry[1]) meinen, daß die Häufigkeit der phlyktänulären Erkrankungen im Frühjahr vielleicht in einer periodischen Steigerung der Empfindlichkeit gegenüber Bakterien bzw. deren Giften in dieser Jahreszeit ihre Erklärung finde, doch müßten nach dieser Richtung hin noch weitere Untersuchungen gemacht werden.

Wessely[2]) ist der Ansicht, daß die auffällige Häufung schwerer Fälle von Phlyktänulose im Frühjahr mit einer Änderung der allgemeinen Gewebsallergie in Zusammenhang gebracht werden könne. Schon seit langem hätten erfahrene Kliniker die Vermutung gehegt, daß der plötzliche Übergang von der winterlichen Lebensweise in geschlossenen lichtarmen Stuben zum Aufenthalt in freier Luft und in der Sonne es sei, der bei den Kindern die Disposition zu skrofulösen Manifestationen erhöhe. Nun hätten sehr interessante, in jüngster Zeit von Karczag im Korányischen Institut angestellte Versuche gezeigt, daß bei tuberkuloseinfizierten Tieren, die man im Hellen hält, die Tuberkulinreaktion wesentlich stärker ausfällt als bei Dunkeltieren, daß also die Tuberkulinempfindlichkeit unter der Wirkung des Lichtes steigt. Somit könnte in der Tat, schließt Wessely diese Betrachtung, die plötzlich einsetzende Wirkung der Frühjahrssonne in der angedeuteten Weise als allergiesteigernder Faktor für die alljährlich im Februar—März wiederkehrende Frequenzsteigerung der skrofulösen Augenleiden in Betracht kommen.

Überhaupt werden in der ersten Hälfte des Jahres durchschnittlich die meisten Erkrankungen beobachtet, wohingegen das zweite Halbjahr in der Zahl der verzeichneten Krankheitsfälle meist um ein Beträchtliches zurückbleibt. Worin dies seine Ursache hat, ob in der abnehmenden Lichtstärke, dem erheblicheren Mangel an Sonnenschein in den Herbstmonaten oder der gewonnenen größeren Widerstandsfähigkeit gegen Witterungseinflüsse, mag dahingestellt sein. In Prozentzahlen ausgedrückt ist das Verhältnis der einzelnen Altersstufen, die ich nach Jahrzehnten bestimmt habe, und bei denen zum 4. Jahrzehnt alle im 4. Dezennium stehenden und älteren Kranken rechnen, bezüglich der Erkrankung an Augenskrofulose in den einzelnen Jahren folgendes:

Jahr	1. Dezennium %	2. Dezennium %	3. Dezennium %	4. Dezennium u. ältere Kranke %
1912	41,4	41,9	12,4	4,1
1913	49,7	39,2	7,3	3,6
1914	50,7	35,4	8,5	5,2
1915	42,4	39,0	12,0	6,4
1916	49,2	35,6	11,5	3,5
1917	46,4	36,6	9,8	4,2
1918	41,0	42,8	12,6	5,2
1919	30,0	47,3	14,1	8,3

Vergleicht man die Zahlen eines bestimmten Dezenniums miteinander, so findet man, daß sich beim ersten Jahrzehnt nach einer anfänglichen Zunahme in den letzten Jahren eine Abnahme zeigt, während im 2 Jahrzehnt zuletzt wieder eine Zunahme festzustellen ist, die beim 3. und 4. Jahrzehnt deutlicher zu Tage tritt. Letzteres stimmt mit der klinischen Beobachtung überein, daß Erkrankungen an skrofulösen Augenentzündungen bei Personen höheren Alters häufiger geworden sind.

Von besonderem Interesse dürfte es sein, einen Blick auf die Gesamtzahlen an skrofulösen Augenerkrankungen in dem betreffenden Zeitraum zu werfen.

In folgendem Schema erhält man wohl die beste Übersicht über die absolute Zunahme dieser Augenerkrankungen in den einzelnen Jahren und ihre relative Vermehrung gegenüber der Gesamtfrequenz. Außerdem sind im 2. Abschnitt des Schemas die einzelnen klinischen Formen der Augenskrofulose, von denen weiter unten gesprochen wird, in ihrem Prozentverhältnis zueinander während des untersuchten Zeitraums dargestellt.

Jahr	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919
Gesamtfrequenz . . .	5345	5203	4728	6588	6947	7965	7936	7390
Gesamtzahl v. skrof. Augenerkrank. . .	193	219	209	325	398	357	439	518
Proz.-Verhältnis der Augenskrof. z. Gesfrequenz	3,6%	4,2%	4,4%	4,9%	5,7%	4,4%	5,5%	7,0%
Leichte Fälle	76,1%	84,9%	73,6%	84,3%	87,4%	87,6%	89,7%	86,2%
Mittelschwere Fälle .	22,7%	14,6%	25,3%	14,4%	10,8%	9,8%	7,0%	11,8%
Schwere Fälle . . .	1,0%	0,4%	0,9%	1,2%	1,5%	2,5%	3,2%	1,9%

Wir sehen aus dieser Tabelle, daß in den Vorkriegsjahren rund 200 Fälle von skrofulösen Erkrankungen des Auges gerechnet wurden, in einem Durchschnittsverhältnis von 4% zur Gesamtfrequenz, daß dann während des Krieges eine absolute Zunahme der Augenskrofulose eintrat, die in den beiden letzten Jahren noch ein stärkeres Anschwellen zeigt.

Die relative Vermehrung der phlyktänulären und skrofulösen Krankheitserscheinungen gegenüber der Gesamtzahl aller in der Göttinger Klinik behandelten Augenleiden erscheint nicht so groß, da auch die Gesamtfrequenz in diesem Zeitraum gestiegen ist. Rechnet man jedoch von der Gesamtfrequenz der einzelnen Kriegsjahre (die Zahl der in den Vorkriegsjahren und im Nachkriegsjahr 1919 behandelten Militärpersonen kann wegen ihrer relativen Geringfügigkeit vernachlässigt werden) die Zahl der poliklinisch untersuchten und wegen Kriegsverletzungen klinisch behandelten Soldaten ab, da diese das Bild einigermaßen

trüben kann, und berücksichtigt im wesentlichen nur die Zivilbevölkerung, so erhält man folgende Werte:

Jahr	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919
Gesamtfrequenz der Zivilbevölkerung .	5345	5203	3834	4576	5287	5909	6255	7390
Gesamtzahl von skrof. Augenleiden . . .	193	219	209	325	398	357	439	518
Proz.-Verhältnis der Augenskrof. z. Ges.-frequenz	3,6%	4,2%	5,4%	7,1%	7,5%	6,2%	7,0%	7,0%

Man findet nach diesen Berechnungen, daß sich das Verhältnis der Augenskrofulose zu den übrigen Augenleiden in den Kriegsjahren durchschnittlich um 75% gegenüber der Vorkriegszeit zugunsten der ersteren Erkrankung geändert hat.

Wie ist nun der klinische Verlauf dieser skrofulösen Erkrankungen aus dem Material der Göttinger Augenklinik in den Jahren von 1912 bis 1919?

Um Vergleichwerte für den zahlenmäßigen Ausdruck zu bekommen, habe ich alle Fälle von skrofulöser Augenentzündung in 3 Formen eingeteilt, in die leichte, mittelschwere und schwere Form. Eine gewisse Abart der schweren Form bildet die sog. schwerste Form. Eine scharfe Abgrenzung dieser Form ist zwar nicht streng durchzuführen, die Einteilung erleichtert aber die Orientierung.

Zu der ersten, der leichten Form rechnen die einfachen phlyktänulären Conjunctividen und Keratoconjunctivitiden, bei denen das Epithel der Cornea intakt geblieben ist. Obgleich gerade zu dieser Form oft Fälle mit recht langwierigem Krankheitsverlauf und Rezidiven gehören, so rechtfertigt doch die geringfügigere pathologisch-anatomische Veränderung die klinische Bezeichnung.

Diese sog. leichten Fälle, zu denen vornehmlich die poliklinisch behandelten gehören, nehmen den Hauptplatz von allen Skrofuloseerkrankungen ein, und ihr Verhältnis zu den noch weiter zu beschreibenden beiden anderen Formen bleibt in den einzelnen Jahren annähernd das gleiche.

Wegen des Prozentverhältnisses dieser Form in den einzelnen Jahren siehe obenstehende Tabelle!

Unter der mittleren oder mittelschweren Form werden alle die Fälle verstanden, die mit Geschwürsbildung einhergingen oder dichten Pannus aufweisen. Ein Geschwür der Hornhaut, also ein Substanzverlust, der je nach seiner Größe und Tiefe die Gefahr einer Perforation mit sich bringt, bedeutet immer eine Verschlimmerung der skrofulösen Augenerkrankung, wenngleich solche Fälle mitunter überraschend schnell heilten gegenüber denjenigen, die ohne Ulcus verliefen.

Ein dichter Pannus, der sich über die ganze Hornhaut ausdehnt, gibt für das Sehvermögen gewöhnlich eine schlechtere Prognose, so daß solche Fälle mit Recht zu den mittelschweren gerechnet werden können.

Inbetreff des Anteils, den diese mittelschweren Fälle unter allen Augenskrofulosen einnehmen, in Prozenten ausgedrückt, siehe obenstehende Tabelle.

Während in den 3 Vorkriegsjahren (1912—1914) das Verhältnis der mittelschweren Formen zu den beiden andern durchschnittlich 20,8% ist, zeigt sich in den Kriegsjahren eine beständige Abnahme dieses Verhältnisses bis auf 7,0% im Jahre 1918, erst das Jahr 1919 bringt wieder eine langsame Zunahme der mittleren Form von Augenskrofulose.

Wie wir bei der leichten Form gesehen haben, bleibt ihr Verhältnis zu den übrigen, von geringen Schwankungen abgesehen, in den einzelnen Jahren annähernd das gleiche. Die Abnahme der mittelschweren Fälle in den Kriegsjahren muß daher mit einer Zunahme der dritten oder der schweren Form verbunden sein, was sich auch in unserer Tabelle oben ausdrückt.

Zu der schweren Form werden alle Fälle gezählt, die zu einem Geschwürsdurchbruch geführt haben.

Mit ihnen werden wir uns etwas eingehender zu beschäftigen haben, da in der Zunahme dieser schweren und der schwersten Fälle, in denen das Auge entfernt werden mußte, der unheilvolle Einfluß des Krieges mit seiner wirtschaftlichen Not am deutlichsten zum Ausdruck kommt.

Ergibt sich nach unserer Tabelle weiter oben für die 3 Vorkriegsjahre ein Durchschnittsverhältnis von 0,72%, so erfolgt in den Kriegsjahren ein ständiges Steigen, bis 1918 mit 3,2% der Höhepunkt erreicht wird. In absoluten Zahlen ausgedrückt, haben wir folgendes Bild:

Jahr	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919
Schwere Fälle . . .	2	1	2	4	6	9	14	10

Wie man bei den mittleren Formen ersehen konnte, ist die Zunahme der schweren Fälle vornehmlich auf eine Abnahme der mittelschweren Formen zurückzuführen. Das bedeutet mit anderen Worten, daß in den Jahren des Krieges, besonders gegen sein Ende hin mehr Hornhautgeschwüre zum Durchbruch gekommen sind, die früher ohne Perforation verheilten.

Betrachten wir nun die schweren Fälle etwas genauer, so finden wir, daß hier ziemliche Unterschiede in der Art, der Häufigkeit der Perforation und der Dauer des Heilungsvorganges bestehen.

Da es aber wegen Raummangel nicht möglich gewesen ist, die einzelnen Krankengeschichten wiederzugeben, so seien nur die wichtig-

sten Unterschiede berücksichtigt, durch die sich der Verlauf der schweren Formen der Vorkriegszeit von dem der einzelnen Kriegsjahre unterscheidet. Mit dem zunehmenden Mangel an Nahrungsmitteln, der Vernachlässigung der Kinder durch die fehlende Beaufsichtigung, dem Fehlen an Seife, kurzum der allgemeinen Not, ändern sich die schweren Krankheitsfälle in ihrem klinischen Verlauf während des Krieges und werden zu schwersten Formen, bei denen, mitunter rapide, die ganze Hornhaut einschmolz und das Auge enucleiert oder exenteriert werden mußte. Während bei den mit Perforation einhergehenden Fällen der Vorkriegszeit niemals der Verlust eines Auges zu beklagen ist, finden wir unter den schweren Fällen 1916 einmal den Verlust eines Auges durch Enucleation, wobei noch die Cornea des anderen Auges zuletzt so eingeschmolzen war, daß der unglückliche Patient wegen der Aussichtslosigkeit weiterer Behandlung ungeheilt entlassen werden mußte (Fall Louis Knipping). Weiter sehen wir im Jahre 1917 eine Exenteration und 1918 drei Exenterationen und eine Enucleation, wohingegen 1919 jedes der perforierten Augen erhalten werden konnte.

Bei näherer Durchsicht der Krankengeschichten von den schweren Erkrankungsfällen fand ich: erstens, daß schwerste Formen in den untersuchten 3 Vorkriegsjahren (das Jahr 1914 rechnet praktisch noch zu den Friedensjahren) überhaupt nicht aufgetreten sind, zweitens, daß Patienten, die in den Vorkriegsjahren wegen leichter oder mittlerer Form der Augenskrofulose behandelt wurden, im Laufe des Krieges Rückfälle in der schweren und schwersten Art bekommen, drittens, daß sich die schwersten Fälle gegen Ende des Krieges in erschreckender Weise häuften, und schließlich, daß nach dem Kriege durch das Ausbleiben der schwersten Form eine gewisse Milderung der Augenskrofulose eingetreten ist.

Eine weitere Frage, deren Bedeutung schon aus dem soeben Mitgeteilten erhellt, ist die Häufigkeit der Rezidive und ihr Prozentverhältnis zu den angeblich dauernd geheilten Fällen in den Jahren der Vor- und Kriegszeit.

Natürlich können diese Zahlen nur annähernd richtig sein, denn inwieweit in dieser Statistik bei einem Skrofulosefall Rezidive verzeichnet werden können, hängt in erster Linie davon ab, ob bei Rückfällen die Göttinger Klinik aufgesucht wurde.

Doch dürften die gefundenen Werte eine gewisse Beachtung beanspruchen, denn bereits A. v. Hippel[3]) sagt in seiner Statistik über die Rezidivhäufigkeit der tuberkulösen u. scrofulösen Augenerkrankungen, daß zwar viele Patienten geneigt seien, bei einer nochmaligen Erkrankung sich an einen anderen Arzt zu wenden, daß dies aber für die Göttinger Klinik nicht in solchem Maße zutreffe, daß er nicht den größten Teil der Rezidive zu Gesicht bekommen hätte.

Die Rezidivhäufigkeit unserer Augenskrofulosefälle in absoluten Zahlen und ihr Prozentverhältnis zu den dauernd geheilt gebliebenen, soweit sie hier bekannt geworden sind, auf die einzelnen Jahre verteilt, läßt sich in folgendem Schema am besten überschauen:

Jahr	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919
„Dauernd" geheilt geblieben	179*)	204*)	195*)	313*)	370	324	374	451
Rezidivfälle	13	14	13	11	28	33	65	64
Proz.-Verhältnis der Rezidive	6,7%	6,3%	6,2%	3,3%	7,0%	9,2%	14,8%	12,4%

Wir sehen in dieser Tabelle während der letzten Kriegsjahre eine allmähliche Zunahme der Rezidive, bis im Jahre 1918 ihr Prozentverhältnis auf mehr als das doppelte der Vorkriegszeit steigt. Auffallend wenig Rückfälle hatte das Jahr 1915.

Die Frage der Häufigkeit der Rezidive interessiert uns besonders bei der Beurteilung des Wertes der sog. spezifischen Behandlung der Skrofulose. Denn das Ausbleiben der Rückfälle stellt wohl den besten Wertmesser der Tuberkulinbehandlung (Rosenbach, Béraneck, Alttuberkulin oder Bacillenemulsion) gegenüber der rein lokalen Therapie dar, wie dies auch A. v. Hippel besonders betont. In der weiter unten stehenden Tabelle ist für jedes Jahr die Häufigkeit der Rezidive für jede der beiden Behandlungsarten angegeben nebst der Zahl aller nicht-spezifisch resp. spezifisch behandelten Fälle und zum Vergleich gegenüber gestellt.

Das aus der Gesamtsumme der Fälle gefundene Prozentverhältnis der Rezidive bei der lokalen und der spezifischen Therapie dürfte uns wohl am besten als Grundlage bei der kritischen Würdigung der Behandlung der Augenskrofulose dienen.

Denn eine Beschleunigung der Heilung durch die spezifische Therapie konnte ich bei den untersuchten Fällen nirgends feststellen, wie dies in meinen, hier nicht abgedruckten Tabellen bei dem Abschnitt über die Behandlungsdauer der klinischen Fälle zahlenmäßig zum Ausdruck kommt. Bei genauer Prüfung dieses Teiles der Tafeln wird man sogar finden, daß die spezifisch behandelten Fälle meist eine längere Zeit in der Klinik bleiben mußten als die nicht spezifisch behandelten. Dies wird wohl in äußeren Umständen, in der Durchführung einer bestimmten Kur, die oft nur klinisch möglich war, seine Ursache haben.

So bleibt uns nur noch das Ausbleiben der Rückfälle oder ihre Häufigkeit als Wertmesser bei der Beurteilung der Behandlung der Augenskrofulose übrig.

*) Ungeheilt: 1912—1915 je 1 Fall.

Nur die klinisch behandelten Fälle:

Nicht spezifisch behandelte Fälle.			Spezifisch behandelte Fälle.		
Jahr	Gesamtzahl	Rezidive	Jahr	Gesamtzahl	Rezidive
1912	48	9	1912	11	4
1913	52	8	1913	26	5
1914	72	4	1914	26	4
1915	106	22	1915	8	4
1916	70	14	1916	7	2
1917	73	12	1917	8	1
1918	73	21	1918	6	2
1919	111	18	1919	34	4
Gesamtzahl aller Fälle	605	aller Rezidive 108	Gesamtzahl aller Fälle	126	aller Rezidive 26
Verhältnis aller Rezidive in Prozenten		17,8	Verhältnis aller Rezidive in Prozenten		20,6

Berücksichtigt man aber, daß gerade unter den spezifisch behandelten Fällen die schweren und schwersten Formen sich befinden, während naturgemäß die Mehrzahl der leichten Formen nur lokal behandelt wurde, daß viele der spezif. behandelten Fälle erst nach 2, manche erst nach 6 Jahren Rückfälle bekommen, was bei den lokal behandelten durchschnittlich nicht der Fall ist, so weit es mir möglich war, festzustellen, und zieht zum Vergleich nur die Rückfälle inbetracht, die bis zu 2 Jahren nach der ersten Erkrankung auftreten, so erhält man für die spezifisch behandelten Fälle nur 17 Rezidive = 13,4%. Dieses Ergebnis könnte vielleicht doch für einen gewissen Wert der spezifischen Behandlung gegenüber der rein lokalen sprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) Köllner und Filbry, Über die Allergie auf Partialantigene und die Aussichten einer spezifischen Behandlung bei den ekzematösen Erkrankungen des Auges. Arch. f. Augenheilk. **84**, 11. — [2]) Wessely, Die Pathogenese und Therapie der phlyktänulären Augenerkrankungen, zugleich ein Beitrag zum Skrofuloseproblem. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1919, Nov. S. 3. — [3]) A. v. Hippel, Ergebnisse der Tuberkulinbehandlung bei der Tuberkulose des Auges. Arch. f. Ophthalmol. **87**, 193. 1914. — [4]) Köllner, Die spezifisch-antituberkul. Behandlung der phlyktänulären Erkrankungen. Arch. f. Augenheilk. **86**, 173. 1920. — [5]) Seefelder, Über den Einfluß des Krieges auf die Augenerkrankungen in der Heimat. (Antrittsvorlesung bei der Übernahme der Lehrkanzel in Innsbruck.) Wien. klin. Wochenschr. **32**, Nr. 52, S. 1245. 1919. — [6]) B. Dohme, Skrofulöse Augenerkrankungen und Krieg. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 30, S. 1387.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Göttingen [Direktor: Geheimrat v. Hippel].)

Über Lidgangrän mit Diphtheriebacillenbefund.

Von

Dr. E. Weinberg,
Volontärassistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

In der vorliegenden Arbeit will ich nicht von neuartigen bakteriologischen Befunden bei Lidgangrän berichten, sondern lediglich den in der Literatur vorliegenden Mitteilungen einen kurzen Beitrag hinzufügen. Veranlassung hierzu geben mir 2 Fälle von Lidgangrän, von denen der eine im Juli v. J. in unserer Klinik bei einem 3 Monate alten Säugling beobachtet wurde, der zweite Fall, der ein ähnliches Krankheitsbild bot, wurde von Herrn Professor Igersheimer vor Jahren in Heidelberg beobachtet und mir zur Veröffentlichung überlassen.

Fall 1.

Am 7. VI. 1920 Aufnahme eines 3 Monate alten Säuglings F. B., mit einem am r. äußeren Lidwinkel sich befindlichen tiefen Ulcus. Anamnese: Gleich nach der Geburt bemerkte die Mutter, daß das r. Auge des Kindes nicht gut geöffnet werden konnte. Zunächst keine Entzündung des Auges. Seit 8 Tagen bemerkt die Mutter eine Entzündung des r. Auges, beide Lider schwollen an und röteten sich. Seit 14 Tagen besteht an der Außenseite des Auges ein Geschwür, das sich ständig vergrößerte. Familienanamnese o. B. Mutter selbst hat während der Schwangerschaft Grippe gehabt, ist sonst nicht krank gewesen. Status: Säugling in mittelkräftigem Ernährungszustand. Gewicht 2800 g. Temperatur 37,4°. Ekzem an Brust, Bauch und Rücken.

R. Oberlid im äußeren Lidwinkel und die äußere Hälfte des r. Unterlides stark gerötet und geschwollen. Neben dem äußeren Lidwinkel findet sich im Bereich der Rötung ein hufeisenförmiges, tiefes Ulcus mit klaffenden, steil abfallenden Rändern und schmierig-eitrig belegtem Grunde. Der obere und untere Schenkel des Ulcus reicht etwa bis zur Mitte der Lider. Im oberen Wundschenkel befindet sich ein schwarz aussehender, festsitzender Schorf. Conjunctiva palpebrarum et bulbi leicht geschwollen und injiziert, keine pathologische Sekretion. Cornea diffus getrübt, kein Ulcus. Linkes Auge o. B. Allgemeinbefinden gut, gute Nahrungsaufnahme.

Blutuntersuchung nach Wassermann negativ.

Im Abstrich aus dem Ulcus Staphylokokken und Diphtheriebacillen (Befund vom hiesigen hygienischen Institut).

Verlauf: Ulcus nimmt zunächst bei lediglicher Lokalbehandlung sowohl an Ausdehnung in die Fläche als an Tiefenwucherung erheblich zu. Temperatur nie über 37,5°. Allgemeinbefinden gut. Am 3. Tage nach der Einlieferung Injektion von 1000 I.-E. Diphtherieheilserum. Daneben Lokalbehandlung mit Sublimat-

lösung 1:1000. Auch nach der Injektion breitet sich das Ulcus zunächst immer mehr in die Tiefe aus, so daß die lateralen Hälften des Ober- und Unterlides vollkommen unterminiert sind. Kein Fortschreiten des Ulcus in die Fläche. Temperatur dauernd normal. In Abstrichen aus Nase und Conjunctiva werden Di-Bacillen gefunden (Hygienisches Institut).

4 Tage nach der Injektion Stillstand des Ulcus, von da ab langsame Reinigung, langsame Abnahme der Rötung und Schwellung des Ober- und Unterlides. Am 9. Tage nach der Injektion tritt unter Verschlechterung des Allgemeinbefindens und Temperatursteigerung bis 39° starke Nasendiphtherie auf. Pat. wird in die Kinderklinik verlegt. Hier wird die Nasendiphtherie mit 2maliger Injektion von 600 I.-E. Heilserum bekämpft. Seit dem 5. VIII. ist das Ulcus vollkommen ohne

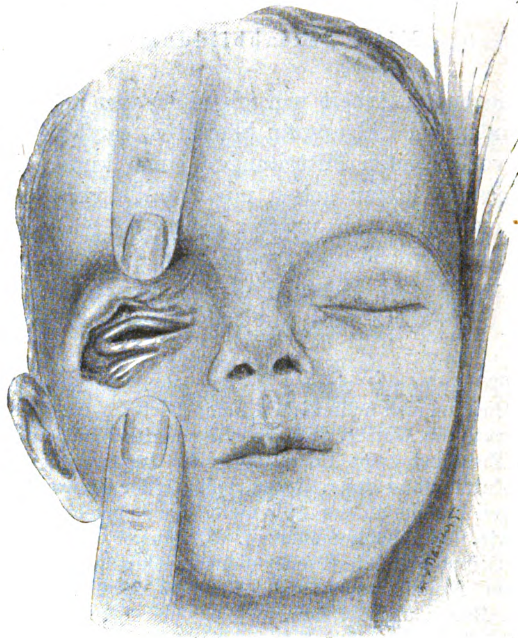


Abb. 1.

Hinterlassung eines erheblichen Liddefektes abgeheilt. Wiederholte Abstriche aus Nase bzw. Conjunctiva ergeben keine Di-Bacillen mehr. Pat. ist geheilt entlassen.

Es sei noch erwähnt, daß die im Ulcus gefundenen Di-Bacillen mit positivem Ergebnis auf Pathogenität am Meerschweinchen untersucht wurden (Hygienisches Institut).

Fall 2. Anamnese: Am 15. II. 1908 Aufnahme eines 3 Wochen alten Säuglings. Familienanamnese o. B. Beide Augen sollen gleich nach der Geburt gering abgesondert haben. Am 10. Tage waren die Lider des r. Auges geschwollen und gerötet, an der Haut sonst nichts Auffälliges.

Status: Rechtes Auge: Beide Lider geschwollen und gerötet. Oberlid nur mit Mühe, Unterlid überhaupt nicht umklappbar. Conjunctiva mit derben Membranen bedeckt, die sich noch ohne Blutung abziehen lassen. Cornea o. B.

Den inneren Augenwinkel umzieht halbkreisförmig ein oberflächlicher Hautdefekt von schmutzig grauer Farbe und mit borkigem Belag.

Linkes Auge: Conjunctiva leicht gerötet, zarte Membranbildung, sonst normaler Befund.

Verlauf: Bei lediglicher Lokalbehandlung mit Umschlägen und Bestreuen der Wunde mit Jodoformpulver nimmt zunächst der Prozeß zu, Schwellung und Rötung der Umgebung des Auges vermehrt, die gangränöse Stelle wird größer und tiefer, beginnt auf das Oberlid überzugehen. Inzwischen ergab die bakteriologische Sekretuntersuchung aus dem Ulcus Reinkulturen von Diphtheriebacillen auf Löfflerserum. Es wurden sofort 1500 I.-E. Heilserum injiziert, schon am nächsten Tage zunächst Stillstand des gangränösen Prozesses. Cornea jetzt leicht getrübt. Schwellung und Härte der Lider gehen in den folgenden Tagen langsam zurück, die nekrotische Stelle aber wird größer, so daß schließlich das innere Drittel des Ober- und Unterlides gänzlich verschwunden ist. Lokalbehandlung mit Pyocyanase. Die trockene Gangrän schreitet trotz aller Behandlung weiter vor, so daß schließlich an der Nasenseite ein kleines Stück Knochen freiliegt. Cornea mehr getrübt, innen unten Ulcus mit eitrigem Charakter. Nochmalige Injektion von 1500 I.-E. Heilserum. Erst von jetzt ab Demarkation der nekrotischen Stellen, dieselben stoßen sich langsam ab, das Hornhautulcus heilt ab. Bei der Entlassung am 29. III. 1908 sind die Lidreste mit der anstoßenden Haut wieder fest verwachsen. Das obere Lid reicht bis nahe an den inneren Augenwinkel. In der Gegend des früheren Ulcus ein zum größten Teil von Narbenmasse ausgefülltes Loch. Conjunctiva intakt. Augenbewegungen frei. Cornea noch leicht getrübt.

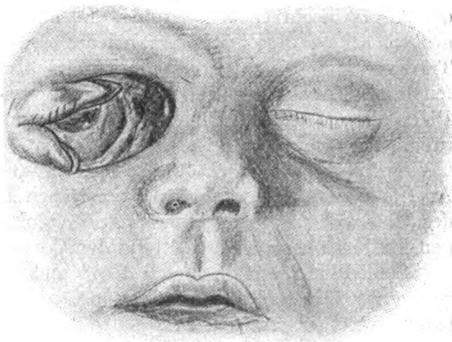


Abb. 2.

In diesem Falle wurde das Vaginalsekret der Mutter auf Diphtheriebacillen mit negativem Ergebnis untersucht.

Die geschilderten Fälle beider Säuglinge bieten viele gemeinsame Krankheitssymptome. Bei beiden Säuglingen bestand die Erkrankung von Geburt an, bei beiden entwickelte sich eine einmal den äußeren, das andere Mal den inneren Lidwinkel umgreifende tiefe Gangrän, die weitgehende Zerstörungen an den Lidern machte und auf Lokalbehandlung unbeeinflußt blieb. Während im ersten Fall sich langsam eine Allgemeindiphtherie entwickelte, fehlte diese im zweiten, dagegen bestand in diesem eine Conjunctivitis crouposa. Gemeinsam ist beiden Fällen das Ergriffensein der Cornea, das gute Allgemein-befinden, die wenig erhöhte Temperatur und die gute Beeinflussung des Prozesses durch Heilserum. Schließlich ist die verhältnismäßig günstige Heilung ohne großen Gewebsdefekt auffallend.

Schillinger berichtet 1903 über einen Fall von Lidgangrän bei einem 14 Tage alten Säugling, deren Ursache ohne Zweifel in einer Infektion mit Diphtherie-

bacillen zu suchen ist. Bei dem Kinde begann die Erkrankung am 6. Lebenstage mit Lidschwellung, Sekretion und Rötung der Conjunctiva. Am 7. Tage wurde die Sekretion eitrig, so daß an Blennorrhöe gedacht wurde. Bakteriologisch wurden aber keine Gonokokken, sondern wenig andere Kokken und zahlreiche Bacillen gefunden, die man als Xerosebacillen ansprach. Am 9. Lebenstage trübte sich die Cornea rechts, gleichzeitig trat rechts eine Hautverfärbung an der inneren Hälfte des Unterlides auf, die man zunächst für eine Suggillation hielt. Jetzt wurden im Nasensekret typische Di-Bacillen gefunden. Am 12. Tage ging die verfärbte Partie am r. Unterlid in Gangrän über. Am 14. Tage Diphtherie des Rachens, Gangrän vorgeschritten. Auch von der Conjunctiva werden Di-Bacillen gezüchtet, keine Membranbildung. Auch am l. Unterlid beginnt am 16. Tag Gangrän. Am 17. Tag Exitus. Heilserum wurde erst am 16. Tag gegeben. Über einen sehr charakteristischen Fall berichtet Steffens. 6 Wochen alter Säugling. Familienanamnese o. B. Schon in den ersten Lebenstagen wird am l. Unterlid ein kleines rotes Pünktchen bemerkt, daß schließlich unter Schwellung und Rötung des Auges in ein Ulcus überging. Es besteht links am inneren Augenwinkel ein großer, scharf umschriebener, bis auf das Periost reichender Defekt, Karunkel, Tränensack und nasaler Teil der Lider fehlen. Cornea diffus getrübt. Zuerst mit feuchten Umschlägen und Jodoformpulver behandelt. Bakteriologisch wurden Di-Bacillen gefunden. Daher 2 mal Heilseruminjektion. Auffallend schnelle Besserung. Vernarbung des Geschwürs.

Späterer Verlauf. Starke Difformität durch Ektropium und Symblepharon. An Stelle der früher gangranös zerstörten Lidpartie eine derbe, etwa die Hälfte des Unterlides und den inneren Augenwinkel einnehmende Narbe, die direkt auf den Bulbus übergeht. An Stelle der Cornea Narbenmasse.

Schließlich berichten noch Mori und Jamamoto über einen Fall von Lidgangrän bei einem $1^1/_2$ Monate alten Säugling, beidem sich ebenfalls bald nach der Geburt eine gerötete und exkoriierte Stelle am r. äußeren Lidwinkel gezeigt hatte. Diese Stelle ging schließlich in einen großen Defekt über, dessen Umgebung stark gerötet und geschwollen war. Oberlid total ektropioniert, Conjunctiva mit gelber Kruste bedeckt. Unterlid normal, beide Lider nur durch eine dünne Hautbrücke verbunden. Cornea leicht getrübt. Bakteriologische Untersuchung ergab Di-Bacillen. Fieber um 38°. Geschwür wurde kleiner nach Behring-Serum. Pat. blieb längere Zeit aus, nach Wiedererscheinen war Ulcus stark vergrößert. Exitus letalis.

Es werden dann noch von Vix und Kölle je 1 Fall von Lidgangrän bei Säuglingen berichtet, deren Ätiologie auch eine diphtheritische Infektion gewesen sein soll, beide Fälle sind aber mangels ausgeführter bakteriologischer Untersuchung nicht mit voller Sicherheit durch Diphtheriebacillen hervorgerufen und sollen daher hier nicht weiter geschildert werden.

Zusammenfassung.

Die Zusammenstellung der geschilderten 5 Fälle von Lidgangrän mit Diphtheriebacillenbefund ergibt:

1. Alle 5 Fälle betreffen Säuglinge. Bei allen Patienten gleichartige Anamnese über den Beginn der Erkrankung: Schon bald nach der Geburt fand sich in allen Fällen eine sichtbare Hautveränderung, die später in Gangrän überging. Diese Tatsache berechtigt zum Verdacht, daß es sich bei der Erkrankung um eine vaginale Infektion durch die Mutter beim durchtritt des Kopfes handelt und gibt Veranlassung in

Fällen von diphtheritischen Liderkrankungen bei Säuglingen das Vaginalsekret der Mutter zu untersuchen.

2. Das Bestehen einer Nasen- oder Rachendiphtherie gleichzeitig mit der Liderkrankung gehört nicht unbedingt zum Krankheitsbilde, in unseren 5 Fällen war dieselbe 3 mal vorhanden, 2 mal fehlte sie.

3. Dasselbe gilt bezüglich einer gleichzeitigen Conjunctivitis diphtherica, diese war in unseren Fällen 2 mal vorhanden, 3 mal wurde sie nicht beobachtet.

4. Regelmäßig scheint die Cornea an dem Prozeß beteiligt zu sein, und zwar entweder in Form der diffusen Trübung oder im vorgeschrittenen Fall in Form des Ulcus. In unseren Fällen wurde 4 mal Trübung, 1 mal Ulcus corneae festgestellt.

5. Die Lokalisation des gangränösen Lidprozesses ergibt eine Bevorzugung des äußeren und inneren Lidwinkels, in unseren 5 Fällen war 3 mal der innere, 2 mal der äußere Lidwinkel ergriffen.

6. Der Prozeß scheint im allgemeinen einseitig zu bleiben, selbst wenn, wie in einem unserer Fälle eine doppelseitige Conjunctivitis diphtherica besteht.

7. Gemeinsam ist allen Fällen das verhältnismäßig gute Allgemeinbefinden und die nur gering erhöhte Temperatur, wenigstens solange nicht eine Allgemein-Diphtherie besteht.

8. Die Heilungstendenz der Lidulcera bei Diphtherie scheint eine relativ günstige zu sein, immerhin richten sich die später eintretenden Defekte nach der Größe und Tiefe des gangränösen Bezirks. Es kann in hochgradigen Fällen zur Bildung von Symblepharon, Ektropium, Entropium, Xerosis conjunctivae usw. kommen.

9. Ausgang der Erkrankung in Exitus wird bei frühzeitiger und genügender Behandlung zu vermeiden sein, vorausgesetzt, daß nicht der sonstige Körperzustand ein schlechter ist. Schlechter Allgemeinzustand und zu späte Anwendung des Heilserums wird auch die Ursache unserer beiden Exitusfälle gewesen sein.

10. Das bislang bei weitem beste therapeutische Mittel bei der Erkrankung ist das Diphtherieheilserum, das früh genug und reichlich genug gegeben werden soll. Für die Lokalbehandlung der Gangrän sind die üblichen Desinficientia und Antiseptica wie Lösung von Sublimat oder Silbernitrat oder das Jodoformpulver zu verwenden.

11. Von Wichtigkeit ist möglichst schnelle bakteriologische Diagnose durch Kultur, bei Mischinfektion müssen die gefundenen Diphtheriebacillen auf Pathogenität beim Meerschweinchen untersucht werden.

12. Auch bevor das bakteriologische Ergebnis bekannt ist, ist die Anwendung von Heilserum berechtigt, eventuell könnte die nicht spezifische Komponente nützlich sein. Selbst bei positiver Tierpathogenität wird ja von Schanz die ätiologische Bedeutung der Diphtherie-

bacillen bestritten, für die Praxis erscheint es aber einstweilen noch geboten an der Diphtheriediagnose und der Serumbehandlung festzuhalten.

Literaturverzeichnis.

1) Axenfeld, Bakteriologie in der Augenheilkunde. — 2) Römer, Über Lidgangrän. Sammlung zwangloser Abhandlungen a. d. Gebiete d. Augenheilk. **3**, H. 4. 1899. — 3) Pes, Über die akute gangränöse Phlegmone der Lider. Zeitschr. f. Augenheilk. **12**. 1904. — 4) Schillinger, Ein Fall von Lidgangrän mit Diphtheriebacillen befund. Inaug.-Diss. Tübingen 1903. — 5) Jossek, Beitrag zur Kasuistik der Lidgangrän. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **45**. 1907. — 6) Mori und Jamamoto, Über Lidgangrän. Bericht über die japanisch-ophthalmologischen Leistungen 1902. Ophthalm. Klinik **7**. 1903. — 7) Steffens, Ein Fall von Lidgangrän mit Diphtheriebacillenbefund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **38**. 1900. — 8) Eppenstein, Zur Kenntnis der Lidnekrosen. Zeitschr. f. Augenheilk. **32**. 1914.

(Aus der Univ.-Augenklinik in Heidelberg [Direktion: Geh. Hofrat Prof. Wagemann].)

Fünfzig Enucleationen mit Infiltrationsanästhesie nach Seidel.

Von

Dr. Eva Fuchs,

Mannheim, früher Assistentin der Klinik.

Wenn ich es unternommen habe, die Ergebnisse der Seidelschen Infiltrationsanästhesie an der Hand von einer genau beobachteten Serie von 50 Enucleationen festzulegen, so geschah das aus einem doppelten Grunde: weil einerseits gegenwärtig viele Augenärzte und sogar manche Universitätsaugenkliniken noch die Allgemeinnarkose für Enucleationen anwenden, und weil andererseits in der Beantwortung der Frage, ob für die Enucleation Leitungsanästhesie oder Infiltrationsanästhesie zu bevorzugen sei, noch keine Einigkeit herrscht.

Daß es noch Anhänger der Allgemeinnarkose für Enucleationen gibt, beruht wohl darauf, daß ein Teil der bisher geübten Methoden der Lokalanästhesie entweder in der Ausführung zu schwierig oder in der Wirkung unzuverlässig ist. Seit mehr als dreißig Jahren, seit im Jahre 1884 mit der Entdeckung der anästhesierenden Wirkung des Cocains der Siegeszug der Lokalanästhesie begann, sind die Augenärzte unablässig bemüht, eine einfache und zuverlässige Methode der Lokalanästhesie für Enucleationen zu finden. Mit Schleichs genialer Erfindung der Infiltrationsanästhesie rückte diese Arbeit in ein neues Stadium: es galt nun, sich bezüglicg der Lokalanästhesie bei Enucleationen für einen der beiden gegebenen Wege zu entscheiden. Leitungsanästhesie oder Infiltrationsanästhesie?

Die auf allen chirurgischen Gebieten mit der Lokalanästhesie gesammelten Erfahrungen ließen von vornherein die Infiltrationsmethode als aussichtsreicher erscheinen, da sie bei den Operationen der verschiedensten Körperregionen sich zuverlässiger und technisch einfacher erwies als die Leitungsanästhesie, so daß es auf dem Gebiete der Lokalanästhesie als Grundsatz gilt, daß überall da, wo die Infiltrationsmethode angewandt werden kann, dieselbe auch angewandt werden muß. Am Auge sprach außerdem für die Bevorzugung der Infiltrationsmethode noch ganz besonders der Umstand, daß die lockere Beschaffenheit der Orbitalgewebe eine schmerzlose Ausführung der Infiltration ermöglicht.

Beide Wege wurden beschritten: Siegrist und Elschnig suchten mit Methoden der Leitungsanästhesie zum Ziel zu gelangen, Vertreter der Infiltrationsanästhesie sind Weiss und Seidel.

Siegrist[1]), der 1907 seine Methode bekannt gab, verfuhr anfangs folgendermaßen: nachdem der Bindehautsack mit 2 proz. Cocainlösung anästhetisch gemacht ist, werden unter Anwendung eines gebogenen Spritzenansatzes 4 × 0,75 ccm einer 2 proz. Novocainlösung mit Adrenalinzusatz retrobulbär, am Sehnerveneintritt deponiert. Die Operation beginnt 1—2 Min. nach den (vier) Injektionen. — Bei der Nachprüfung des Siegristschen Verfahrens an der Jenaer Universitäts-Augenklinik (1910) ergab sich, daß das Einführen der gebogenen Nadel hinter den Bulbus sehr schmerzhaft war, und daß die 1907 von Siegrist vorgeschriebene Menge des Anästhetikums (3 ccm) zur Erzielung einer vollkommenen Anästhesie nicht ausreichte, so daß die Opticusdurchtrennung im Chloroformrausch gemacht werden mußte. — Siegrist hat dann später (1911) selbst seine Methode zu vervollkommnen gesucht, indem er die Injektionsmenge von 3 auf 5 ccm erhöhte, wodurch, wie Mende[2]) angab, eine bessere Anästhesie erreicht worden sein soll.

Elschnigs Methode ist die bekannte, (von Löwenstein[3]) 1908 beschriebene) Ciliarganglion-Anästhesie, mit der er an seiner Klinik in 80,6% der Fälle volle Anästhesie erreichte. Wo er mit der Injektion in das Ciliarganglion allein nicht auskam, machte er später (1915) subconjunctivale Hilfsinjektionen*), womit er sich der sogleich zu beschreibenden Seidelschen Methode (1911) näherte.

Die Tatsache, daß beide Vertreter der Leitungsanästhesie für Enucleationen erst dann zu völlig befriedigenden Resultaten kamen, als sie sich zu Modifikationen ihrer Methoden entschlossen, mit welchen sie sich der Infiltrationsanästhesie nähern, zeigt die Schwierigkeiten, die der Leitungsanästhesie für Enucleationen im Wege stehen, und verweist auf den Weg der Infiltrationsanästhesie.

Der erste, der die Schleichsche Infiltrationsmethode der Lokalanästhesie für die Enucleationen nutzbar zu machen suchte, war Weiss[4]). Er injizierte die Schleichsche Lösung (III), nachdem subconjunctivale Injektionen derselben vorausgegangen waren, auf der nasalen und temporalen Seite des Bulbus langsam und unter ständigem Druck auf den Spritzenstempel in die tieferen Teile der Orbita. Doch führte dieser erste Versuch noch nicht zum Ziel, Weiss erreichte keine vollständige Anästhesie.

Seidels[5]) Methode, die 1911 veröffentlicht wurde, ist folgende: nachdem der Bindehautsack durch 5 maliges Eintropfen einer 10 proz. Cocainlösung (in Abständen von je einer Min.) änasthetisch gemacht

*) Zeitschr. f. Augenheilk. **34**, 211.

ist, injiziert man subconjunctival (oben, unten, nasal und temporal) 4 × $^1/_2$ ccm einer 1 proz. Novocainlösung, der auf 10 ccm Lösung 5 Tropfen Adrenalin (1 : 1000) zugesetzt sind. Hierzu verwendet man eine dünne Injektionsnadel von $2^1/_2$ cm Länge. Fünf Minuten nach diesen Vorinjektionen folgen die Hauptinjektionen: mit einer 5 cm langen, mittelstarken, geraden Hohlnadel werden 4 × 2 ccm der 1 proz. Novocainadrenalinlösung oben, unten, nasal und temporal in die Orbita injiziert, wobei man mit der Injektionsnadel auf einen Punkt zielt, der die Verbindungslinie von Foramen opticum und Sehnerveneintritt halbiert. Dabei wird die Nadel langsam und unter ständigem Druck auf den Spritzenstempel vorgeschoben, so daß die Hälfte des Anästhetikums auf dem Wege zum Zielpunkt, die andere Hälfte am Zielpunkt selbst, also retrobulbär, entleert wird. Beginn der Operation: 20 Min. später. — Seidels Methode unterscheidet sich von dem Wege, den Elschnig, bzw. Siegrist eingeschlagen haben, also im wesentlichen dadurch, daß die Menge der Injektionsflüssigkeit auf 10 ccm erhöht wird, und daß man das Anästhetikum nicht einfach retrobulbär injiziert, sondern um den ganzen Bulbus herum verteilt, so daß es ihn wie ein Mantel umgibt. Seidels Methode ist also eine Infiltrationsanästhesie und zwar eine solche mit hoher Konzentration des Anästhetikums (Novocain 1% mit Adrenalin). Dies Verfahren wird an der Heidelberger Universitäts-Augenklinik seit 1910 angewandt und hat sich seitdem dort bei Hunderten von Enucleationen bewährt. Gegenüber den nicht infiltrativen Methoden hat es folgende Vorzüge: die Injektionen selbst sind schmerzlos, ihre Ausführung (mit gerader Kanüle) macht auch für den wenig Geübten keine Schwierigkeiten. Die Operation wird durch den infolge der Injektionen auftretenden Exophthalmus und die hochgradige Anämie der Gewebe wesentlich erleichtert und — die Hauptsache — die reichliche Menge des injizierten Anästhetikums verbürgt mit absoluter Sicherheit volle Anästhesie, auch bei hochgradig entzündetem Bulbus.

Im Gegensatz zu den Erfahrungen der Heidelberger Augenklinik behauptete nun Elschnig[6]) in seiner 1915 erschienenen Arbeit: „Lokalanästhesie oder Leitungsanästhesie?“, daß die Infiltrationsanästhesie für Enucleationen nicht geeignet sei, weil das notwendige große Flüssigkeitsquantum die operativen Eingriffe wesentlich erschwere und den Nachschmerz steigere.

Daß die Verwendung reichlicher Mengen von anästhesierender Flüssigkeit die Operation nicht erschwert, sondern im Gegenteil erheblich erleichtert, hatte Seidel schon bei der ersten Veröffentlichung seiner Methode hervorgehoben; es blieb also nur noch die Frage der Beeinflussung des Nachschmerzes durch die Menge des injizierten Anästhetikums zu prüfen. Hierzu bemerkt Seidel[7]) in

seiner 1916 erschienenen, ebenfalls (wie Elschnigs Aufsatz) „Lokalanästhesie oder Leitungsanästhesie?" benannten Arbeit, daß bei Enucleationen mit seiner Infiltrationsanästhesie auf der klinischen Abteilung nur in seltenen Fällen über Nachschmerz geklagt wurde, auf der Privatabteilung meist $1^1/_2$—2 Stunden nach der Operation über mäßige ziehende Kopfschmerzen berichtet wurde, die auf 0,5 g Aspirin dauernd verschwanden. Er hebt hierbei hervor, daß bei den in Chloroformnarkose (vor 1910) ausgeführten Enucelationen genau dieselben Beschwerden geklagt wurden, der Nachschmerz bei den in Lokalanästhesie Operierten also nicht durch die Infiltration des Gewebes mit dem Anästhetikum erzeugt oder vermehrt sein könne. Gegenüber Elschnigs Äußerung, daß nach Schlesinger[8]) der Nachschmerz proportional der Menge des injizierten Anästhetikums sei, hebt Seidel an dieser Stelle hervor, daß — ebenfalls nach Schlesinger (loc. cit.) — bei der Injektion in lockeres Gewebe, wie der Orbitalinhalt es darstellt, ein solcher Einfluß der Flüssigkeitsmenge des Anästhetikums auf den Nachschmerz nicht besteht.

Obwohl nun, wie gesagt, für die Heidelberger Augenklinik eine Nachprüfung der Seidelschen Infiltrationsanästhesie für Enucleationen nicht mehr nötig war, da sie durch die Sicherheit der Anästhesie und die Leichtigkeit der Injektionstechnik dort schnell festen Boden gewonnen hat und seit 1910 für Enucleationen in Lokalanästhesie ausschließlich angewandt wird, so schien es doch interessant und für die Vertreter anderer Methoden am meisten überzeugend, die mit Seidels Verfahren erzielten guten Resultate einmal zahlenmäßig festzulegen. Ich habe daher während meiner Assistentenzeit an der Heidelberger Augenklinik auf Seidels Anregung aus dem großen Material der Klinik eine Gruppe von 50 aufeinanderfolgenden Enucleationen herausgegriffen, um an ihnen die von Seidel angegebene Infiltrationsanästhesie in ihrer Wirkung zu beobachten. Die Beobachtung galt im wesentlichen 3 Punkten: der Anästhesie während der Operation, der Anämie und dem Nachschmerz.

Bezüglich der Technik hielten wir uns genau an die von Seidel gegebenen Vorschriften. Aus äußeren Gründen wichen wir von diesen Vorschriften nur insofern ab, als zwischen Vor- und Hauptinjektionen ein Zeitraum von durchschnittlich 8 Min. lag und der im Durchschnitt 22 Min. betragende Zeitabstand zwischen Hauptinjektion und Operation zwischen 7 und 42 Min. schwankte. Die Operationsdauer betrug durchschnittlich 8 Min., sie bewegte sich zwischen 3 und 13 Min. Sämtliche Patienten wurden von mir während der Operation beobachtet und am Tage nach der Operation besucht und befragt. Das Ergebnis war folgendes:

1. Anästhesie während der Operation. — Äußerungen von Schmerzen während der Operation wurden in keinem einzigen

Falle beobachtet. Hierbei ist bemerkenswert, daß unter den Operierten Kinder von 13, 11, 9 und 5 Jahren waren. Die von mir jedem einzelnen Kranken vorgelegte Frage, ob der Patient bei der Operation Schmerzen gehabt habe, wurde in allen 50 Fällen mit einem glatten Nein beantwortet.

2. Die Anämie war in 46 Fällen gut (92%). In den anderen 4 Fällen trat beim Durchschneiden der Ophthalmica eine lebhaftere Blutung auf; bei dreien von diesen Fällen (die innerhalb von 4 Wochen vom gleichen, noch wenig geübten Operateur operiert wurden), war die Arteria ophthalmica zu weit hinten durchtrennt. Im 4. Falle wurde wegen intraokulärem Tumor operiert; der Zeitraum zwischen der Hauptinjektion und der Operation betrug hier nur 13 Min. In allen 4 Fällen stand die Blutung auf Kompression und Naht. Das Optimum der Anämie wird erreicht, wenn zwischen dem Ende der Hauptinjektion und dem Beginn der Operation 15 bis 20 Min. liegen.

3. Bezüglich des Nachschmerzes möchte ich vorausschicken, daß ich hier nur den nach der Operation zuweilen auftretenden Wundschmerz (nicht etwa Kopfschmerzen) darunter verstehe, wie allgemein üblich. Über Wundschmerz wurde in 8 Fällen (16%) geklagt. In drei Fällen wurde er als heftig bezeichnet. Der Wundschmerz trat gewöhnlich innerhalb der ersten Stunde nach der Operation auf, selten später: 2—3 Std. post. operat. Er dauerte in der Hälfte der Fälle 12 Stdn., in den anderen Fällen kürzere Zeit, sodaß der Patient am Abend des Operationstages beschwerdefrei war.

4. Über Kopfschmerzen wurde in 12 Fällen geklagt (24%). Kopfschmerz und Wundschmerz treten unabhängig voneinander auf; es ist sogar auffallend, wie selten ein Auftreten von beiden bei demselben Patient angegeben wurde (nur in 3 Fällen). Die Kopfschmerzen begannen in der Regel (in 9 Fällen) innerhalb der ersten Stunde nach der Operation und dauerten dann bis zum Abend; nur in 3 Fällen begannen sie erst mehrere (2—5) Stunden nach der Operation und waren in diesen selben Fällen von viel kürzerer Dauer (2—3) Stunden, als die früh einsetzenden Kopfschmerzen. Auf den Verbanddruck wurde der Kopfschmerz fast nie bezogen. Er ist wohl auf Giftwirkung des Novocains auf das Zentralnervensystem zurückzuführen. Als Adrenalinwirkung sind die Kopfschmerzen sicher nicht aufzufassen, da Adrenalin, selbst bei intravenöser Injektion, nicht länger als 10 Min. wirksam bleibt. Mit der Auffassung, daß die Kopfschmerzen als zentrale Novocainvergiftung anzusehen sind, ließe sich auch zwanglos die Beobachtung erklären, daß der Kopfschmerz erst einige Zeit nach der Operation beginnt: mit dem Aufhören der resorptionshemmenden Anämie tritt in einer Zeiteinheit mehr Novocain in den Kreislauf ein, als der Körper in derselben Zeit ausscheiden oder durch seine Gewebe entgiften kann,

und das Novocain gewinnt im Blut eine Konzentration, in der es auf das Zentralnervensystem vergiftend wirkt.

5. Psychische Wirkung. — Die von mancher Seite ausgesprochene Befürchtung, daß die Entfernung eines Auges bei vollem Bewußtsein des Patienten einen psychischen Schock herbeiführen könnte, erwies sich bei unseren Kranken als unbegründet. Es handelte sich in der Hauptsache um Menschen der arbeitenden Klasse: 42 Männer und 8 Frauen. Es waren alle Altersklassen vertreten. Knaben und Männer zwischen 5 und 75 Jahren, weibliche Patienten zwischen 15 und 67 Jahren. Die am Operationstage bei einigen der Patienten beobachtete leichte Erregung galt nur der Furcht vor Schmerzen. Ein 14jähriger Knabe sprang nach der Enucleation lachend vom Operationstisch auf, ein kleiner Fünfjähriger schlief während der Operation ein.

Das Ergebnis der an diesen 50 Enucleationen gewonnenen Erfahrungen mit der Seidelschen Infiltrationsanästhesie läßt sich etwa folgenderweise zusammenfassen:

Die Injektionstechnik ist sehr einfach, die Anästhesie während der Operation absolut zuverlässig, die Anämie gut; Nachschmerz tritt in 16% der Fälle auf, Kopfschmerzen in 24%.

Seidels Infiltrationsmethode gibt uns also die Möglichkeit, bei Enucleationen die Narkose und mit ihr die Lebensgefahr zu vermeiden, sowie die bei der Operation so störende Blutung und den unangenehmen Zustand nach der Narkose auszuschalten. Besonders dem praktischen Augenarzt wird es sehr willkommen sein, daß diese Anästhesierungsmethode es in so einfacher Weise ermöglicht, eine Enucleation stets schmerzlos, gefahrlos und ohne Assistenz auszuführen.

Literaturverzeichnis.

[1]) Siegrist, Lokalanästhesie bei Exenteratio und Enucleatio bulbi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **45.** 1907. — [2]) Mende, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juniheft 1911. — [3]) Loewenstein, Über regionäre Anästhesie in der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **46.** 1908. — [4]) Weiss, Ophthalm. Klinik 1898. — [5]) Seidel, Über eine Modifikation der Siegristschen Methode der Lokalanästhesie bei Exenteratio und Enucleatio bulbi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **49.** 1911. — [6]) Elschnig, Lokalanästhesie oder Leitungsanästhesie? Zeitschr. f. Augenheilk. **34.** — [7]) Seidel, Lokalanästhesie oder Leitungsanästhesie? Zeitschr. f. Augenheilk. **35,** H. 2/3. 1916. — [8]) Schlesinger, Über den Nachschmerz nach Operationen unter Lokalanästhesie. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 17.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg [Direktor: Geheimer Hofrat Professor Dr. Wagenmann].)

Weitere experimentelle Untersuchungen über die Quelle und den Verlauf der intraokularen Saftströmung.

IX. Mitteilung.

Über den Abfluß des Kammerwassers aus der vorderen Augenkammer.

Von

Professor Dr. **Erich Seidel,**

Oberarzt der Klinik.

Mit 16 Textabbildungen.

Nach Theodor Lebers Filtrationslehre vom Flüssigkeitswechsel im Auge erfolgt der kontinuierliche Abfluß des Kammerwassers aus der Vorderkammer „nicht durch Lymphgefäße, (welche nicht vorhanden sind), sondern durch Filtration in die Venen und zwar 1. durch die Maschen des Fontanaschen Raumes in den Circulus venosus Schlemmii mit Abfluß in die vorderen Ciliarvenen, 2. durch die vordere Fläche der Iris, und 3. durch den Ciliarkörper in die Venen dieser Teile und von diesen in die Venae vorticosae"[1]).

Gegen diese Lehre Lebers vom Abfluß der Augenflüssigkeit aus der Vorderkammer sind seit einer Reihe von Jahren heftige Angriffe geführt worden.

O. Weiß[2]) hat behauptet, daß der Druck im Schlemmschen Kanal und in den Irisvenen höher sein müsse als der intraokulare Druck, und daß daher eine Filtration von Kammerwasser aus der Vorderkammer in den Schlemmschen Kanal und in die Irisvenen beim lebenden Tiere physikalisch unmöglich sei, und deshalb eine Flüssigkeitsströmung in der Vorderkammer im Sinne Th. Lebers nicht vorhanden sein könne.

C. Hamburger[3]) vertrat die gleiche Anschauung, der sich neuerdings auch Römer[4]) und Magitot[5]) angeschlossen haben.

[1]) Th. Leber, Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. S. 276.

[2]) Zeitschr. f. Augenheilk. **25**, 1. Desgl. ebenda **43**, 141; desgl. Arch. f. Physiol. **115**, 611.

[3]) Über die Ernährung des Auges. Leipzig 1914, S. 51, desgl. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 29.

[4]) Lehrbuch der Augenheilk. 3. Aufl. 306.

[5]) Ann. d'oculistique 154.

Leboucq[1]) ist dagegen der Ansicht, daß eine sehr langsame Flüssigkeitsströmung in der Vorderkammer stattfindet, daß aber die Augenflüssigkeit die Vorderkammer nicht durch das Lumen der Venen, sondern durch perivasculäre Lymphgefäß der Iris verläßt.

I. Der Schlemmsche Kanal als Abflußweg für das Kammerwasser.

Nach Th. Leber muß der Schlemmsche Kanal schon bei anatomischer Betrachtung als Abflußweg für das Kammerwasser besonders qualifiziert erscheinen.

Diese besondere anatomische Qualifikation des Schlemmschen Kanals für die Filtration des Kammerwassers wird von den Gegnern Lebers gänzlich in Abrede gestellt.

Zur Entscheidung dieser Frage habe ich anatomische Untersuchungen vorgenommen an normalen menschlichen Augen, sowie an Augen von Katzen und Kaninchen in frischem und fixiertem Zustande und mich auf Grund eingehender mikroskopischer Untersuchungen, z. T. an Serienschnitten, von folgenden Tatsachen überzeugt.:

Beim Menschen verläuft an der Innenfläche des Gebietes zwischen Cornea und Sclera äquatorial eine seichte oder tiefere Rinne, die sog. Scleralrinne. Diese Scleralrinne wird nach innen vom Gewebe überbrückt, so daß aus der Halbrinne ein Kanal wird, der Schlemmsche Kanal, der nach innen ausgekleidet ist mit einer zarten Endothelmembran, welche mit den Wandungen des Kanals verwachsen ist.

Die Überbrückung der Scleralrinne nach innen, wodurch erst der Kanal zustande kommt, geschieht durch ein Gewebe, das verschiedene Eigenschaften hat im hinteren und vorderen Teil der Brücke (vgl. Abb. 1 aus dem Lehrbuch von Fuchs).

Das hintere Drittel der Brücke besteht aus kompaktem Scleralgewebe (dem sog. Scleralwulst oder Scleralsporn).

Die vorderen zwei Drittel bestehen aus einem lockeren, gitterförmig durchbrochenen, zellreichen, gefensterten, elastischen Plattenwerk, das sich in die Deszemetsche Membran der Hornhaut fortsetzt. Das lockere gefensterte poröse Plattenwerk steht mit dem schwammigen Maschenwerk des Ligamentum pectinatum in offener Verbindung, dessen Maschen bekanntlich von Kammerwasser angefüllt sind.

Man kann sich demnach durch die anatomische Untersuchung direkt davon überzeugen, daß die innere Wand des Schlemmschen Kanals in offener Verbindung mit der Vorderkammer steht, und daß das Kammerwasser die innere Wand des Endothelrohrs des Schlemmschen Kanals direkt umspült und vom Lumen des Schlemmschen Kanals nur durch die äußerst dünne Endothelmembran getrennt ist.

---

[1]) Archives de Biologie 29, 1.

Wie ich an Serienschnitten von 7 normalen menschlichen Augen feststellte (nach Anwendung der van Giesonfärbung), bildet der Schlemmsche Kanal ein großes äquatorial verlaufendes, einfaches, nur stellenweise in 1 bis 3 Lumina geteiltes Ringgefäß, das außen und hinten an kompaktes Scleralgewebe, nach innen aber an das beschriebene kernreiche, gefensterte, elastische Gewebe angrenzt, welches entwicklungsgeschichtlich zur Gefäßhaut des Auges gehört, und das sich

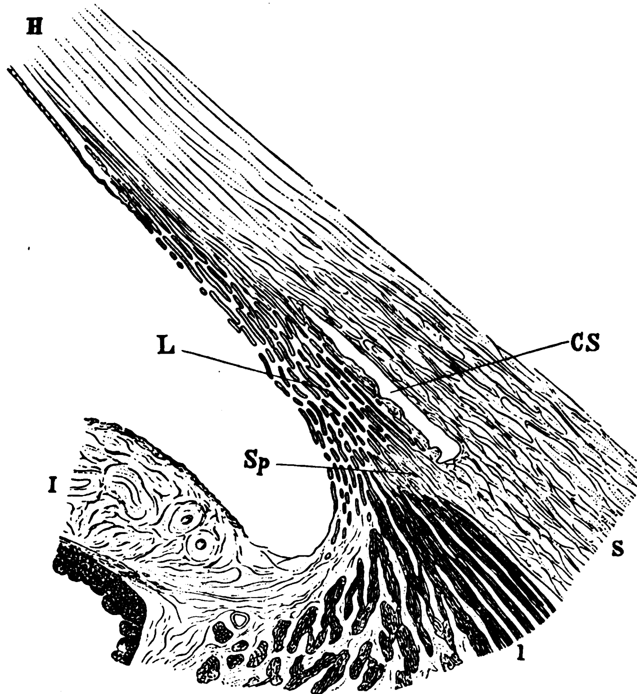


Abb. 1. Kammerbucht (aus dem Lehrbuch von Fuchs).
CS Schlemmscher Kanal. *L* Ligamentum pectinatum. *Sp* Scleralsporn. *l* longitudinale Bündel des Ciliarmuskels. *I* Iris. *S* Sclera. *H* Hornhaut.

bei der van Giesonfärbung gelb färbt, während das Scleralgewebe eine leuchtend rote Farbe annimmt.

Bei Katzen und Kaninchen findet man hart an der Innenseite der Sclera meist mehrere Blutgefäßquerschnitte, die genau wie der Schlemmsche Kanal beim Menschen nach vorn direkt der kompakten Sclera anliegen und nach innen von uvealem porösem elastischem Gewebe begrenzt werden. (Th. Lebers Plexus ciliaris; vgl. Abb. 2: Schnitt durch ein Kaninchenauge. Färbung nach van Gieson). Der Zusammenhang dieses Plexus mit den vorderen perforierenden Ciliarvenen und somit seine Bedeutung ist genau dieselbe wie beim Menschen (s. unten).

Weiterhin sind folgende leicht festzustellende anatomische Tatsachen von Bedeutung, von denen ich mich ebenfalls überzeugte: Die meridionalen Fasern des Ciliarmuskels inserieren sich teils an der hinteren Wand der Scleralrinne, des sog. Scleralsporns; teils treten sie in Verbindung mit dem die Scleralrinne abschließenden gefensterten Plattenwerk und dem Balkenwerk der Fontanaschen Räume, so daß man letztere Gewebe gleichsam als Sehne der meridionalen Ciliarmuskelfasern bezeichnen kann (Abb. 1). Aus dieser anatomischen Anordnung geht mit Notwendigkeit hervor, daß jede Kontraktion des

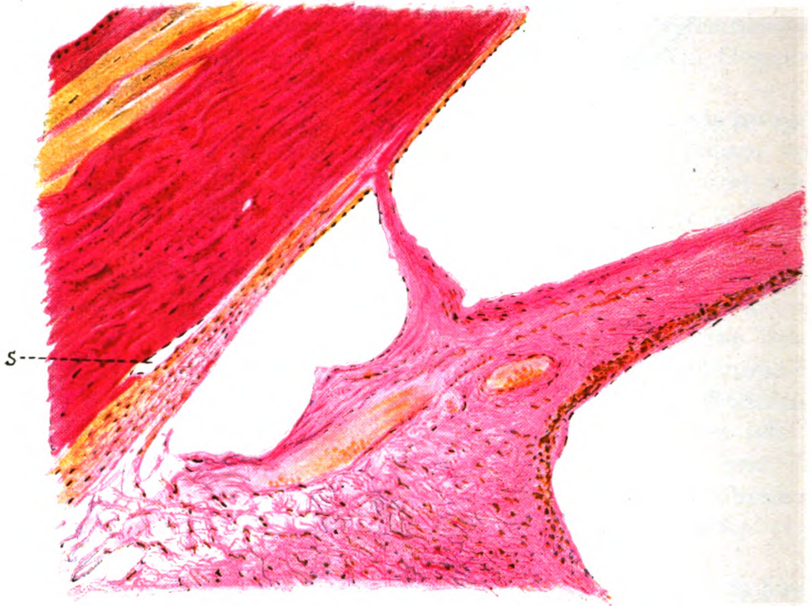


Abb. 2. Kammerbucht beim Kaninchen, s = Schlemmscher Kanal (Färbung nach van Gieson).

Ciliarmuskels, d. h. jede Akkommodationstätigkeit, zweierlei Wirkung ausüben muß:

1. Das elastische Plattenwerk wird eine Dehnung erfahren, wodurch die darin befindlichen Lücken und Fenster erweitert werden müssen. Hierdurch wird der Zugang des Kammerwassers zur inneren Wand des Schlemmschen Kanals offenbar erleichtert.

2. Die innere Wand des Schlemmschen Kanals wird von der äußeren abgehoben werden, wodurch das Lumen des Schlemmschen Kanals erweitert wird. Hierdurch muß eine Druckverminderung im Schlemmschen Kanal erzeugt werden, was den Abfluß des Kammerwassers aus der Vorderkammer ebenfalls erleichtern wird.

Eine Druckverminderung im Schlemmschen Kanal und somit eine Erleichterung des Kammerwasserabflusses aus der Vorderkammer findet aber nicht nur bei der Tätigkeit des Ciliarmuskels statt, sondern auch bei vollständiger Erschlaffung der Akkommodation.

Dies geht mit Sicherheit aus der charakteristischen Einschaltung des Schlemmschen Kanals in die venöse Zirkulation hervor.

Wie man an Serienschnitten leicht feststellen kann, entspringen auf der Außenseite des Schlemmschen Kanals eine Anzahl feiner Gefäße, die schräg nach hinten in die Sclera verlaufen und sich daselbst mit den aus dem vorderen Ciliarmuskel kommenden vorderen Ciliarvenen verbinden (Abb. 3). Bekanntlich treten ja nur die aus dem vordersten äußersten Teil des Ciliarmuskels kommenden venösen Äste nach vorn und ergießen sich dann in die episcleralen Venen, nachdem sie innerhalb der Sclera mit dem Schlemmschen Kanal in Verbindung getreten sind.

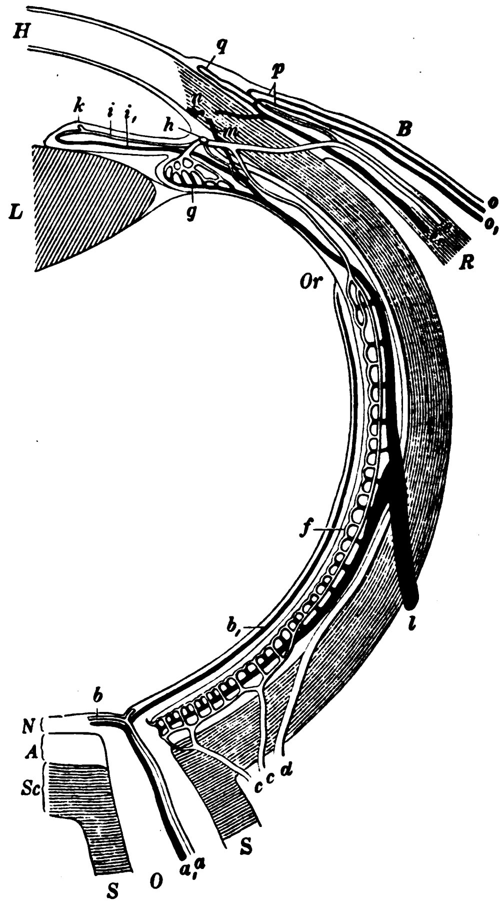


Abb. 3. Blutgefäße des Auges. Schematisch nach Leber (aus dem Lehrbuch von Fuchs).

Die Venen der Iris i_1, des Ziliarkörpers und der Aderhaut sammeln sich zu den Wirbelvenen l; die aus dem Ziliarmuskel kommenden Venen m dagegen verlassen das Auge als vordere Ziliarvenen e_1. Mit diesen anastomosiert der Schlemmsche Kanal n.

Das konjunktivale Gefäßsystem besteht aus den hinteren Bindehautgefäßen o und o_1. Dieselben kommunizieren mit den ihnen entgegenlaufenden Zweigen der vorderen Ziliargefäße, nämlich den vorderen Bindehautgefäßen p, und bilden zusammen mit diesen die Randschlingen der Hornhaut q.

Die Anastomosen des Schlemmschen Kanals mit den vorderen Ciliarvenen sind gleichsam als Abflußwege desselben zu betrachten. Das System des Schlemmschen Kanals mit seinen ableitenden Gefäßen ist also den perforierenden vorderen Ciliarvenen seitlich angesetzt, ge-

wissermaßen ein Divertikel derselben bei sehr engen Abflußwegen[1]). „Es ist klar, daß bei dieser Anordnung unter normalen Verhältnissen das Venenblut des Ciliarmuskels nicht seitlich in den Schlemmschen Kanal ausweichen, sondern an der Mündung seiner Abzugsröhren vorbeifließen wird.“ (Schwalbe.) Hierdurch wird aber zweifellos eine ansaugende Wirkung auf den Inhalt des Schlemmschen Kanals erzeugt, ähnlich wie durch den vorbeifließenden Wasserstrahl bei der Wasserstrahlpumpe eine Saugwirkung hervorgerufen wird. Hierdurch muß mit Notwendigkeit der Übertritt des Kammerwassers aus der Vorderkammer in das Innere des Schlemmschen Kanals erleichtert werden.

Daß trotz der Saugwirkung, unter der der Inhalt des Schlemmschen Kanals beständig steht, und trotz des auf seinen Wandungen lastenden intraokularen Druckes, ein Zusammenklappen seiner Wände nicht eintritt, ist durch die festgestellten anatomischen Tatsachen ohne weiteres erklärlich. Die Anheftung seiner zarten Endothelwand nach vorn und hinten an die kompakte Sclera, nach innen an das elastische poröse Plattenwerk, das durch den Ciliarmuskel gespannt wird, hält das Lumen des Schlemmschen Kanals dauernd klaffend, wodurch die konstante Filtration des Kammerwassers gewährleistet wird. Aus der Tatsache, daß wir im zarten Endothelrohr des Schlemmschen Kanals keine Poren mikroskopisch feststellen können (Th. Leber, Schwalbe), darf nicht etwa geschlossen werden, daß kein Flüssigkeitsübertritt stattfinden könne, sondern nur, daß die Endothelwand des Schlemmschen Kanals ein engporiges Filter, ein sog. Ultrafilter, darstellt, dessen Poren, wie das bei diesen Filtern der Fall ist, jenseits der mikroskopischen Sichtbarkeit gelegen sind.

Die Tatsache, daß diesem durch die zarte Endothelwand des Schlemmschen Kanals gebildeten Ultrafilter mit mikroskopisch unsichtbaren Poren 2 Filter mit größeren, mikroskopisch sichtbaren Poren vorgelagert sind in Gestalt des elastischen gefensterten Plattenwerkes und der Maschen der Fontanaschen Räume wird denen, die sich in physikalischen Experimenten mit den Gesetzen der Filtration, bzw. Ultrafiltration vertraut gemacht haben, als äußerst zweckmäßig erscheinen. Wir können uns im physikalischen Experiment sehr leicht überzeugen, daß grobe Partikel, die in der zu filtrierenden Lösung vorhanden sind, sich vor die Poren des Ultrafilters legen und diese ganz oder teilweise verstopfen, so daß die Filtrationsgeschwindigkeit erheblich sinkt, und daß jedoch andererseits nach vorheriger Filtration der betr. Lösung durch ein gewöhnliches Filter, wobei die gröberen Partikel abgefangen werden, dieses Ereignis verhindert oder hintangehalten wird.

[1]) Vgl. Th. Leber, l. c. S. 66, desgl. Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. 2. Aufl., S. 176.

Die geschilderten anatomischen Befunde müssen somit den Schlemmschen Kanal für den Abfluß des Kammerwassers ganz besonders geeignet erscheinen lassen, zumal ähnliche, den ungestörten Abfluß des Kammerwassers gewährleistende und begünstigende Einrichtungen, wie hier an den Irisgefäßen vollkommen fehlen.

Die im vorhergehenden kurz geschilderten anatomischen Tatsachen sind den Gegnern Lebers (C. Hamburger, Römer, Weiß, Magitot) nicht bekannt.

C. Hamburger (Ernährung des Auges, S. 58, desgl. Klin. Monatsblatt für Augenheilk. **65**, S. 34, 35, 48) ist der Ansicht, daß der Schlemmsche Kanal von der eigentlichen Vorderkammer „durch die starren Fasern der Sclera, in welche er ja eingebettet liegt, abgedrängt würde", Römer behauptet, „in Wirklichkeit stößt nämlich das Maschenwerk des Fontanaschen Raumes durchaus nicht unmittelbar an das Gefäßlumen des Circulus venosus an", und gibt in seinem Lehrbuch (Tafel X, Figur 2) eine Abbildung, die den Schlemmschen Kanal rings von Scleralgewebe umgeben zeigt. Mit Hamburger ist Römer der Ansicht, daß das dem Schlemmschen Kanal vorgelagerte Filterwerk den Abfluß aus der Vorderkammer erschweren müsse.

Auch Magitot[1]) meint, daß der Schlemmsche Kanal durch die starren Scleralfasern von der Vorderkammer getrennt sei, und Weiss erklärt „von irgendwelchen Einrichtungen am Schlemmschen Kanal, die eine Herabsetzung des Druckes in ihm erzeugen könnten, ist anatomisch nichts nachweisbar, denn die Verzweigungsverhältnisse der Gefäße, die den Sinus venosus formieren, liefern keinen Anhaltspunkt dafür, daß etwa durch Blutbewegung (durch Saugen) eine Herabsetzung des Druckes im Schlemmschen Kanal erzeugt werden könnte"[2]).

Wir müssen somit feststellen, daß die von C. Hamburger, Römer, Magitot und Weiss aufgestellten Behauptungen, nach denen im Widerspruch zu Th. Leber von anatomischen Gesichtspunkten aus der Schlemmsche Kanal als Abflußweg für das Kammerwasser ungeeignet erscheine, teils auf mangelhaften, teils auf nachweislich unrichtigen anatomischen Vorstellungen beruhen. Niemals ist der Schlemmsche Kanal am normalen Auge ringsherum in starres Scleralgewebe eingebettet, wie diese Forscher behaupten.

Natürlich müssen mangelhafte und unrichtige anatomische Vorstellungen zu falschen physiologischen Schlüssen führen. Nur so erklären sich meines Erachtens die Worte Römers: „Jedenfalls ist es erstaunlich, wie durch Th. Lebers Lehre so vielen Augenärzten bei Betrachtung der anatomischen Verhältnisse des Kammerwinkels der Blick getrübt werden konnte." (Römers Lehrbuch, 3. Aufl., S. 306), sowie der weitere Römersche Ausspruch: „Sachlich ist es meine Überzeugung, daß die Lebersche Hypothese der größte Hemmschuh für den Fortschritt in der Erforschung des Flüssigkeitswechsels ist" (Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft 1920, Bericht S. 68).

Nach der bereits gegebenen Schilderung der wesentlichsten anatomischen Verhältnisse, wie ich sie in zahlreichen Serienschnitten sowie bei Untersuchung frischer und fixierter Augen an Flächenpräparaten feststellte, erübrigen sich weitere Ausführungen, zumal die von mir erhobenen Befunde mit denen hervorragender Forscher, wie Th. Leber[3]),

---

[1]) Ann. d'oculistique **154**, 146.
[2]) Zeitschr. f. Augenheilk. **25**, 11.
[3]) loc. cit. S. 63—69.

Schwalbe[1]), E. Fuchs[2]), Straub[3]), Czermak und Birnbacher[4]), Salzmann[5]), Maggiore[6]) u. a. übereinstimmen.

Außer den geschilderten anatomischen Befunden waren es vor allem die Ergebnisse und Beobachtungen bei physiologischen Experimenten, die Th. Leber im Schlemmschen Kanal den Hauptabflußweg des Kammerwassers erkennen ließen.

Bekanntlich hat Schwalbe als erster die Beobachtung mitgeteilt, die Leber unabhängig von ihm bereits aus eigener Erfahrung kannte, daß bei Injektion von Farbstofflösungen in die Vorderkammer unter mäßigem Druck am herausgeschnittenen lebensfrischen Tier-Auge eine Füllung der episcleralen Venen mit der injizierten Farbstofflösung eintrat. Durch mikroskopische Untersuchungen konnte festgestellt werden, daß die in die Vorderkammer injizierte Farbstofflösung zunächst die Fontanaschen Räume anfüllte, sodann ihren Weg durch das gefensterte Plattenwerk zur inneren Wand des Schlemmschen Kanals nahm, durch dessen Wand sie in das Innere seines Gefäßlumens eindrang, von wo aus sie dann weiter nach den episcleralen Venen abfloß.

Schwalbe glaubte zunächst wegen der Leichtigkeit, mit der Farbstofflösungen nach Injektion in die Vorderkammer in die episcleralen Gefäße übertraten, eine offene Verbindung zwischen Vorderkammer und Schlemmschem Kanal annehmen zu müssen, schloß sich dann aber später der Ansicht Lebers an, daß keine offene Verbindung, sondern nur die überall vorhandenen mikroskopisch unsichtbaren physiologischen Gewebslücken in der Endothelwand des Schlemmschen Kanals beständen, und daß der Übergang der Farbstofflösungen durch Filtration durch diese physiologischen Gewebslücken stattfände.

Dieser Grundversuch wurde von Leber nach den verschiedensten Seiten hin ausgebaut, besonders auch am lebenden Tiere angewandt, bei dem er zu denselben Ergebnissen führte.

Leber zog aus diesen Beobachtungen den Schluß, daß auch unter physiologischen Verhältnissen am lebenden Tiere bei normalem Augendruck ein ständiger Abfluß von Kammerwasser durch den Schlemmschen Kanal stattfinde.

Dieser aus den geschilderten Versuchsergebnissen gezogene Schluß wurde von den Gegnern Lebers für durchaus unzulässig erklärt.

---

[1]) Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane, 2. Aufl., S. 171—179; desgl. Archiv f. mikr. Anat. **6**. 1870.

[2]) Lehrbuch der Augenheilk., 13. Aufl., S. 436, 437, Fig. 134 u. 135.

[3]) v. Graefes Archiv **35**, 2, S. 54, 65, 68; desgl. ebenda **33**, 3.

[4]) v. Graefes Archiv **32**, 4, S. 28, 29, 24.

[5]) Anatomie u. Histologie des menschl. Augapfels, Tafel III, Abb. 1—3.

[6]) Ann. di Ott. e Clinica oculistica 1917, ref. i. d. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **62**, I, S. 826—829. 1919.

Allen derartigen Versuchen Lebers am ausgeschnittenen Auge sowie an den Augen vorher getöteter Tiere wurde der Einwand gemacht, daß sie alle an dem fundamentalen Fehler leiden sollten, daß sie die Erscheinungen am toten Auge, dessen Gefäßdruck Null ist, auf das lebende Auge übertrügen, in dessen Gefäßen ein positiver Druck herrscht, der höher sein müsse als der Augendruck (O. Weiß, C. Hamburger).

Die Versuche Lebers mit Farbstoffinjektion in die Vorderkammer am lebenden Tiere sollten für Schlüsse über den normalen Flüssigkeitswechsel deshalb nicht verwertbar sein, weil die Injektion von Farbstofflösung in die Vorderkammer beim lebenden Tier bis zur Färbung der episcleralen Gefäße angeblich zu hohe Druckwerte erfordere, wodurch Zerreißung des zarten Gewebes bewirkt werde, so daß die Ergebnisse dieser Versuche nicht auf physiologische Verhältnisse übertragen werden könnten (C. Hamburger).

Ich möchte zu dieser Frage folgendes bemerken: Es ist klar, daß eine Filtration des Kammerwassers aus der Vorderkammer in den Schlemmschen Kanal beim lebenden Tier nur dann stattfinden kann, wenn ein Druckgefälle von der Vorderkammer zum Schlemmschen Kanal besteht.

Weiß kalkuliert nun, daß der Druck im Schlemmschen Kanal höher sei als der Augendruck, und daß deshalb von einem Abfluß des Kammerwassers in den Schlemmschen Kanal bei normalem Augendruck keine Rede sein könne.

Hamburger ist auf Grund eigener Untersuchungen derselben Ansicht: Es bedurfte eines Injektionsdruckes von 40 bis 50 mm Hg, um beim lebenden Kaninchen durch Einspritzung von Farbstofflösung in die Vorderkammer eine Färbung der episcleralen Gefäßbäumchen zu erzielen. Aus diesen Versuchsergebnissen zieht Hamburger den Schluß, daß der Druck im Schlemmschen Kanal beim lebenden Tiere in der Tat, wie Weiß kalkuliert hatte, 40 bis 50 mm Hg betrüge.

Leber hatte demgegenüber gefunden, daß bei Injektion von 1 proz. Indigkarmin in $^3/_4$ proz. Na Cl-Lösung in die Vorderkammer des lebenden Kaninchens bei einem den normalen „kaum übersteigenden" Augendruck eine bläuliche Verfärbung der vorderen Ciliarvenen auftrat[1]). Aus den Leberschen Angaben würde sich somit der Schluß ergeben, daß der Druck im Schlemmschen Kanal zwar niedriger ist, als Hamburger und Weiß vermuten, aber immerhin den normalen Augendruck noch übertrifft.

Der Beweis, daß der Schlemmsche Kanal tatsächlich den Hauptabflußweg aus der Vorderkammer darstellt, kann

---

[1]) l. c. S. 279.

nur dann als erbracht gelten, wenn der Nachweis geführt werden kann, wie Weiß das fordert, daß der Druck im Schlemmschen Kanal beim lebenden Tiere **niedriger** als der Augendruck ist.

Dieser bisher ausstehende Beweis läßt sich durch ein einfaches Experiment in der Tat erbringen, wie im folgenden gezeigt werden soll.

Beschreibung des **Hauptversuches** am lebenden Kaninchen.

Ein Kaninchen wird aufgespannt, ein geeigneter Kopfhalter angelegt und das Tier in Ohrlage gebracht, d. h. der Kopf so gedreht, daß seine Medianebene horizontal gerichtet ist. Darauf werden zum Offenhalten der Lider 3 starke Seidensuturen angelegt. Die erste Sutur durchsticht das Oberlid in nächster Nähe der Lidkante etwa in der Mitte. Die zweite Sutur wird entsprechend am Unterlid angelegt, und die dritte Sutur faßt die Spitze der Nickhaut und außerdem den oberen Lidrand nahe der inneren Commissur. Mit Hilfe dieser 3 Suturen kann man die Lider mit Leichtigkeit, ohne einen Druck auf das Auge auszuüben, durch einen Assistenten gespreizt halten lassen, wodurch man einen leichten Überblick in die Conjunctiva bulbi und die episcleralen Gefäße, besonders nach oben, erhält. Darauf wird, nachdem das Tier kurz vorher 1 Tropfen einer 5 proz. Cocainlösung in den Bindehautsack eingetropft erhalten hat, mit einer, mit feiner Nadel armierten und mit einer 1 proz. wässerigen Indigkarminlösung zur Hälfte angefüllten Pravazschen Spritze, die in $^1/_{20}$ ccm eingeteilt ist, die Vorderkammer punktiert durch Einstich der Nadel nahe am Limbus, und zunächst langsam 0,1—0,2 ccm Kammerwasser vorsichtig in die Spritze aufgesaugt. Darauf spritzt man nahezu dieselbe Menge Flüssigkeit, die sich innerhalb der Spritze mit der Farbstofflösung gemischt hat, langsam in die Vorderkammer zurück, nachdem man vorher durch einen zweiten Assistenten das Schiötzsche (Original)-Tonometer auf die Hornhaut des Versuchsauges hat aufsetzen lassen. Unter genauer Beobachtung des Tonometerausschlages hält man sich zunächst unter dem vor Beginn des Versuches, also am intakten Auge, tonometrisch bestimmten physiologischen Augendruck.

Man beobachtet bei der geschilderten Versuchsanordnung regelmäßig, daß schon bei einem subnormalen Druck die roten Gefäßbäumchen der episcleralen Gefäße sich ganz allmählich etwas in der Farbe ändern, etwas dunkler werden und einen violetten Farbenton annehmen. Erhöht man nun den Augendruck bis zu der anfänglich vorhandenen physiologischen Höhe durch leichten Druck auf den Spritzenstempel, dann sieht man in allen Fällen eine deutliche Blaufärbung der episcleralen Gefäße auftreten. Aspiriert man darauf etwas Kammerwasser mit der Spritze, so sieht man die blaue Färbung regelmäßig innerhalb $^1/_2$ bis 1 Minute wieder vollständig verschwinden und der roten, anfänglich vorhandenen Farbe Platz machen. Durch leichten Druck auf den Spritzenstempel, d. h. nach abermaliger Erhöhung des intraokularen Druckes bis zur normalen Höhe tritt nach kurzem Zeitintervall alsbald wieder eine Blaufärbung der episcleralen Gefäße auf, die man durch Wiederansaugung und darauffolgende Wiederauffüllung bis zur normalen Druckhöhe bei Benutzung diffusibler Farbstoffe, wie Indigcarmin, wiederholt verschwinden und wiedererscheinen lassen kann.

Denselben Versuch habe ich wiederholt mit demselben Ergebnis auch bei Verwendung eines nicht diffusiblen Farbstoffes, nämlich von kolloidaler chinesischer Tusche[1]), angestellt, wobei ich also ebenfalls einen Farbstoffübertritt in die episcleralen Gefäße bei einem den anfänglichen Augendruck nicht überschreitenden Injektionsdruck feststellte.

Der Unterschied bei der Anwendung von diffusiblem Indigkarmin und kolloidaler chinesischer Tusche in dem eben geschilderten Versuch besteht darin, daß man beim Indigkarmin den Versuch unmittelbar nacheinander oft wiederholen kann, was bei Verwendung von Tusche nicht der Fall ist.

Hat man die episcleralen Gefäßbäumchen mit Indigkarmin blau injiziert, was, wie erwähnt, am lebenden Kanichen bei normalem Druck der Fall ist, so kann man durch leichtes Aspirieren eines geringen Teiles des Vorderkammerinhaltes die Blaufärbung der episcleralen Venen nach $1/2$ bis 1 Minute wieder vollständig zum Verschwinden bringen, um dieselbe bei Wiederauffüllung der Vorderkammer wieder in Erscheinung treten zu lassen, was man oft wiederholen kann. Benutzt man aber als Injektionsflüssigkeit kolloidale Tusche, so füllen sich, wie erwähnt, ebenfalls die episkleralen Gefäße bei einem dem normalen Druck unterlegenen oder gleichkommenden Drucke an. Aspiriert man Teile des Vorderkammerinhaltes, so tritt ebenfalls wieder eine Rotfärbung der Gefäße ein. Füllt man jedoch den Vorderkammerinhalt wieder auf bis zur Erreichung des normalen Augendruckes, so kann man vielleicht noch einmal eine schwache Gefäßinjektion mit Tusche erhalten, aber nicht mehr bei späteren Versuchen, selbst wenn man dabei einen Injektionsdruck anwendet, der den normalen Augendruck beträchtlich übersteigt.

Die Erklärung dieser Erscheinung ist zweifellos die, daß die in der kolloidalen Tuschelösung enthaltenen gröberen Partikel die Filtrationsporen des Schlemmschen Kanals verstopfen, (was bei Anwendung des im molekular-dispersen Zustande befindlichen Indigkarmins nicht möglich ist,) und daß aus diesem Grunde bei

---

[1]) Ich verwandte zu allen Versuchen Günther Wagners Pelikan-Perltusche (Fabriken Hannover und Wien). Diese Tusche stellt eine kolloidale mikrohomogene Kohlenstofflösung dar, in der feinste mikroskopische Farbstoffteilchen suspendiert sind, und enthält wohl meist Gelatine als Schutzkolloid. Der Gelatinezusatz hat den Zweck, die kolloidal gelöste Tusche gegen die fällende Wirkung von Elektrolyten zu schützen, wodurch diese Tusche für physiologische Versuche, wobei sie mit elektrolythaltigen Körpersäften in Berührung kommt, besonders geeignet ist. Eine Bereitung der Tuschelösung durch Verreiben harter Tusche mit $3/4$ proz. Kochsalzlösung (Th. Leber, Asayama) ist weniger ratsam, weil man hierdurch keine mikrohomogene kolloidale Lösung, sondern eine mikroheterogene Suspension erhält, da der Kochsalzzusatz das Zustandekommen einer kolloidalen Lösung verhindert, wodurch bei Verwendung solcher Tuschelösungen ein gänzlich anderes Versuchsergebnis hervorgerufen werden kann. Die Tatsache, daß man nach Tuscheinjektion in die Vorderkammer in mikroskopischen Präparaten Tuschekörnchen von mikroskopischer Dimension in den Geweben wahrnimmt, spricht durchaus nicht dafür, wie alle Autoren ohne weiteres annehmen, daß der Tuschefarbstoff nun auch in Gestalt dieser im Präparat sichtbaren mikroskopischen Körnchen ins Gewebe eingedrungen ist. Der Farbstoff kann ebenso als kolloidale Lösung ins Gewebe eingedrungen sein, und erst im Gewebe kann eine Ausfällung der ultramikroskopischen Teilchen zustande gekommen sein durch die Elektrolyte der Gewebssäfte oder auch durch die Einwirkung der verschiedenen zur Herrichtung mikroskopischer Präparate in Anwendung gebrachter Reagentien.

wiederholten Versuchen kein Übertritt von schwarzem Farbstoff mehr in den Schlemmschen Kanal erfolgen kann.

Daß diese Erklärung zutreffend ist, geht daraus hervor, daß alle diejenigen Augen, die mit chinesischer Tusche injiziert worden waren, im Gegensatz zu den mit Indigkarmin injizierten am nächsten Tage bereits glaukomatöse Drucksteigerung erkennen ließen (s. darüber Teil 2 dieser Arbeit S. 395 u. 396.)

Die geschilderten Versuche mit Injektion sowohl von diffusiblen als auch von nicht diffusiblen Farbstoffen in die Vorderkammer des lebenden Kaninchens, die ich häufig und stets mit demselben Ergebnis angestellt habe, erbringen den Beweis, daß Flüssigkeit bei einem dem normalen Augendrucke gleichenden, ja sogar diesem unterlegenen Injektionsdrucke aus der Vorderkammer durch den Schlemmschen Venenplexus nach den episcleralen Gefäßen zu abfließt.

Hiermit ist bewiesen, daß der Druck in den venösen Gefäßen geringer sein muß als der normale Augendruck, und daß somit ein physiologisches Druckgefälle von der Vorderkammer nach den venösen Gefäßen des Schlemmschen Kanals zu besteht.

Auf Grund dieses nunmehr nachgewiesenen physiologischen Druckgefälles aus der Vorderkammer nach den venösen Gefäßen des Schlemmschen Kanals ergibt sich mit Notwendigkeit der Schluß, daß auch bei normalem Augendruck unter physiologischen Verhältnissen ein stetiger Abfluß des Kammerwassers aus der Vorderkammer nach dem Schlemmschen Kanal und von da in die episcleralen Gefäße stattfinden muß, was Leber von jeher behauptet hatte, und was bekanntlich von Weiss[1]), Hamburger u. a. lebhaft bestritten wurde.

Es ist nun interessant zu untersuchen, warum Th. Leber und vor allem C. Hamburger bei ihren Injektionsversuchen an denselben Tieren und mit demselben Farbstoffe zu wesentlich anderen Resultaten gekommen sind.

Hamburger[2]) injizierte in die Vorderkammer von Kaninchen, bei denen er das Kammerwasser vorher abgelassen hatte, eine 2proz. Indigcarminlösung. Er ersetzte jedoch den Kammerinhalt nur zur Hälfte mit der Farbstofflösung und überließ es, wie er ausdrücklich betont, dem Ciliarkörper, den Kammerinhalt bis zur normalen Druckhöhe wieder aufzufüllen.

---

[1]) Vgl. O. Weiss, Arch. f. Phys. **115**. 1906. „Schließlich betone ich nochmals, daß nicht die geringste Wahrscheinlichkeit dafür besteht, daß eine Bildung von Humor an bestimmten Stellen und ein Abfließen zu anderen Stellen stattfindet, d. h. daß eine Strömung infolge eines Druckgefälles besteht. Sollte ein solches Gefälle nachgewiesen werden, so wäre ich gewiß erfreut, durch meine Ausführungen zu diesem Fortschritt mit beigetragen zu haben. Solange es nicht nachgewiesen ist, hoffe ich die Wissenschaft von einem ganz fundamentalen Irrtum befreit zu haben."

[2]) Ernährung des Auges, S. 62.

Da Hamburger bei dieser Versuchsanordnung keinen Übertritt von Farbstoff in die episcleralen Gefäße beobachten konnte, selbst nicht nach längerem Zuwarten, schließt er hieraus, daß ein Übertritt von Vorderkammerinhalt bei normalem Augendruck nicht stattfände.

Ich möchte zu diesen Versuchen Hamburgers folgendes bemerken:

Wir wissen, daß nach Punktion der Vorderkammer der Ciliarkörper ein stark eiweißhaltiges Ciliarsekret liefert, und wissen weiter, wie ich das in einer früheren Mitteilung[1]) gezeigt habe, daß das Indigcarmin mit Eiweiß eine lose Bindung durch Adsorption eingeht, wodurch der Farbstoff gleichsam an das Eiweißmolekül fixiert wird.

Weiter ist bekannt, daß das große kolloidale Eiweißmolekül, eben wegen seiner Größe, nur sehr schwer oder überhaupt nicht durch ein engporiges Filter, ein sog. Ultrafilter, passieren kann.

Wenn daher Hamburger bei der geschilderten Versuchsanordnung keine Färbung der episcleralen Gefäße auftreten sah, so ist das ohne weiteres erklärlich und läßt durchaus nicht den Schluß zu, daß bei normalem Druck ein Abfluß des Kammerwassers durch die Ciliarvenen nicht stattfinde.

Aber auch wenn man ohne vorherige vorübergehende teilweise Absaugung der Vorderkammer den Farbstoff in die Vorderkammer des lebenden Kaninchens injiziert (Th. Leber), muß man in der Regel einen höheren, dem normalen Augendruck überlegenen Injektionsdruck anwenden, um eine Gefäßinjektion der episcleralen Gefäße auftreten zu sehen. Die dunkle, blauschwarze Indigcarminlösung verdeckt die Pupille und verhindert den Lichteinfall, wodurch eine Pupillenerweiterung hervorgerufen wird, die, wie ich fand, eine Verlegung des Kammerwinkels und eine Erschwerung des Abflusses nach dem Schlemmschen Kanal zur Folge hat, die sich in einem nötig werdenden höheren Injektionsdrucke äußert, um eine sichtbare Färbung der episcleralen Gefäße hervorzurufen.

Um einen wahrnehmbaren Farbstoffübertritt in die episcleralen Gefäße bei einem dem normalen Augendruck gleichenden Injektionsdrucke zu bewirken, ist beim Kaninchen eine verengerte Pupille nötig, die durch vorübergehende Entleerung der Vorderkammer erzielt wird.

Leber[2]) hat, wie bereits erwähnt, angegeben, daß er beim lebenden Kaninchen bei einem den normalen Augendruck „kaum übersteigenden“ Injektionsdrucke eine Färbung der episcleralen Gefäße auftreten sah.

Leber hat aber, wie er ausdrücklich hervorhebt, eine 1 proz. Indigcarminlösung in $^3/_4$ proz. Kochsalzlösung in die Vorderkammer beim lebenden Kaninchen injiziert. Durch den Zusatz von Kochsalz wird aber, wie ich feststellte, eine 1 proz. Indigcarminlösung wesentlich

[1]) v. Graefes Archiv **104**. VII. Mitteil., S. 162.

[2]) loc. cit. S. 279.

verändert, so daß sie zu derartigen Versuchen sehr wenig brauchbar wird. Durch Zusatz von Kochsalz wird das Indigcarmin aus seiner Lösung in groben Flöckchen ausgefällt, die sich in der Flasche zu Boden setzen und selbst beim Filtrieren durch gewöhnliche Papierfilter schon zurückgehalten werden. Über dem Bodensatz steht in der Flasche eine hellblaue Farblösung, die das Indigcarmin nicht mehr in molekulardispersem, sondern zum größten Teil in kolloidem Zustande enthält, wie ich durch Ultrafiltration und Untersuchungen an der Nernstspaltlampe, sowie durch Dialysier- und Diffusionsversuche in Gelatineröhrchen feststellte. Vergleicht man z. B. die Färbekraft einer wässerigen 1 proz. Indigcarminlösung in Wasser, wie ich sie bei meinen Versuchen verwandte, mit einer solchen in 0,75 proz. Kochsalzlösung, wie sie Th. Leber benutzte, nach vorheriger Ultrafiltration durch ein bezüglich der Porengröße dem Augenfilter entsprechendes 3 proz. Kollodiumultrafilter (s. S. 380 dieser Arbeit), so kann man feststellen, daß die Färbekraft der von Leber benutzten Indigcarminlösung für das filtrierende Kammerwasser 60 mal geringer ist als die von mir angewandte.

Nun wird man aber den Flüssigkeitsübertritt in die bluthaltigen episcleralen Gefäße um so früher wahrnehmen, je intensiver die Färbung des übertretenden Kammerinhaltes ist, und es wird ohne weiteres klar, daß Leber gleichsam durch Anwendung eines Farbstoffes in 60 mal schwächerer Konzentration eine Verfärbung der episcleralen Gefäße erst nach Übertritt entsprechend größerer Kammerwassermengen in der Zeiteinheit bemerken konnte, wozu er eines höheren Injektionsdruckes bedurfte, da die bei normalem Augendruck in den Schlemmschen Kanal, bzw. in die vorderen Ciliarvenen übertretenden geringen Mengen gefärbten Kammerwassers bei ihrem geringen Farbstoffgehalt nicht genügten, um einen erkennbaren Farbumschlag im Aussehen der bluthaltigen episcleralen Gefäße hervorzurufen.

Wir sehen somit, daß die von den unsern abweichenden Versuchsergebnisse C. Hamburgers und Th. Lebers auf manchen vielleicht zunächst belanglos erscheinenden Einzelheiten der experimentellen Versuchstechnik beruhen, die aber doch, wie gezeigt, im vorliegenden Fall für das ganze Problem des Flüssigkeitsabflusses aus der vorderen Augenkammer von der größten Bedeutung sind.

Nachdem somit mit Sicherheit festgestellt ist, daß am lebenden Tiere bei normalem Augendruck ein ständiger Abfluß von Kammerwasser aus der Vorderkammer stattfindet, ist die zweite zu beantwortende Hauptfrage die, ob der Abfluß der Flüssigkeit aus der Vorderkammer durch das Lumen der Blutgefäße oder der Lymphgefäße (Leboucq, Hamburger) erfolgt.

Leboucq[1]) hat, wie bereits kurz erwähnt, nach anatomischen Untersuchungen die Ansicht ausgesprochen, daß das Kammerwasser nicht durch Filtration in die Blutgefäße die Vorderkammer verließe, sondern durch perivasculäre, die Irisgefäße umgebende Lymphscheiden, die in die Vorderkammer frei einmünden sollen.

Leboucq gelangte zu dieser Ansicht auf Grund eingehender anatomischer Untersuchungen, wobei er so verfuhr, daß er nach dem Vorgang von Leber[2]), ohne jedoch anscheinend die Leberschen Versuche gekannt zu haben, steriles Öl in die Vorderkammer lebender Kaninchen injizierte. Er beobachtete darauf, wie Leber das schon angegeben hatte, daß eine Emulsionierung des in die Vorderkammer deponierten Öltröpfchens eintrat, ohne daß dabei am Auge ein nennenswerter Reizzustand zu beobachten war. Die kleinen Ölpartikelchen wurden darauf durch aus Iris und Ciliarkörper ausgewanderte Leukocyten aufgenommen, die Leboucq bei mikroskopischen Untersuchungen und Behandlung der Schnitte mit Osmiumsäure, (die Leber ebenfalls empfohlen hatte), einige Wochen nach Injektion des Öltröpfchens in die Vorderkammer längs der Irisgefäße und längs der perforierenden vorderen Ciliarvenen feststellte, woraus Leboucq schließt, daß diese Gefäße von Lymphscheiden umgeben seien, durch welche die mit Öltröpfchen beladenen Leukocyten, vom physiologischen Kammerwasserstrom getragen, die Vorderkammer verließen.

Leboucq macht beim Ziehen der Schlußfolgerungen aus seinen tatsächlichen Beobachtungen zwei Annahmen, nämlich:

1. daß das physiologische Kammerwasser dieselben Wege wie die mit Öltröpfchen beladenen Leukocyten benutze, um aus der Vorderkammer zu gelangen;

2. daß die Leukocyten keiner eigenen Bewegung fähig seien, sondern nur passiv durch den Kammerwasserstrom längs der Gefäße hinbewegt würden.

Nur auf Grund dieser beiden Annahmen, die aber durchaus unbewiesen sind, konnte Leboucq durch seine anatomischen Untersuchungen zu dem Ergebnis gelangen, daß zwar ein sehr langsamer Flüssigkeitswechsel in der Vorderkammer vorhanden sei, daß aber der Abfluß des Kammerwassers nicht auf dem Wege der Blutgefäße, sondern durch die perivasculären Lymphscheiden erfolge.

Zu den Leboucqschen Beobachtungen, seinen Annahmen und seinen Schlußfolgerungen möchte ich folgendes bemerken: Bereits vor Jahren ist von verschiedenen Forschern, und zwar zunächst in Lebers Göt-

---

[1]) Archives de Biologie **29**, 1. 1914.

[2]) Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeiten, S. 363, 1891.

tinger Laboratorium von Brugsch[1]) und dann von Deutschmann[2]) die Beobachtung gemacht worden, daß steril in die Vorderkammer gebrachte feinkörnige Substanzen, wie Tusche, Zinnober sowie Blutfarbstoff, (der wie steriles Öl das Auge nur sehr wenig reizt), nach einiger Zeit durch aus der Iris ausgewanderte Leukocyten aufgenommen wurden. Die Leukocyten, die mit den Farbstoffkörnchen beladen waren, fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung, ebenso wie in den Präparaten Leboucqs die mit Öltröpfchen beladenen Leukocyten, längs der Gefäße wieder, wobei ebenfalls eine Wanderung längs der Scleralgefäße festgestellt wurde.

Aus diesen Befunden ist aber gerade geschlossen worden, daß man die Wege, welche diese Leukocyten längs der Gefäße nehmen, nicht etwa als physiologische Abzugskanäle für das Kammerwasser betrachten dürfe, weil doch bekanntermaßen die Leukocyten oder Wanderzellen die Eigenschaft haben, selbständige Ortsbewegungen vorzunehmen, d. h. sich nach Stellen hinzubewegen, zu denen ein physiologischer Flüssigkeitsstrom nicht vorhanden zu sein braucht. Leber[3]) hat darauf hingewiesen, daß die Leukocyten höchstwahrscheinlich deshalb längs der Gefäße wandern, weil sie hier den geringsten Gewebswiderstand zu überwinden haben.

Man strebte deshalb bei Erforschung der physiologischen Abzugswege für das Kammerwasser aus der Vorderkammer an, die Auswanderung der Leukocyten zu vermeiden und verwarf, wie mir scheint mit vollem Rechte, alle diejenigen Versuchsergebnisse, bei denen die betr. in die Vorderkammer gebrachten corpusculären Elemente bei der späteren mikroskopischen Untersuchung dieser Augen sich in Leukocyten eingeschlossen fanden.

Es war deshalb ein großer Fortschritt, als Nuel und Benoit[4]) und nach ihnen Asayama[5]), letzterer unter Lebers Leitung, zeigten, daß man die durch das Dazwischentreten von Leukocyten veranlaßten Fehlerquellen bei derartigen Experimenten vermeiden kann, einfach dadurch, daß man schon sehr kurz, etwa eine Stunde nach erfolgter Tuscheinjektion in die Vorderkammer oder in den Glaskörper, das Tier tötete und die Augen mikroskopisch untersuchte.

Zu dieser Zeit fand sich der Tuschefarbstoff noch frei im Gewebe, so daß man mit Sicherheit sagen konnte, daß der nicht diffusible Farbstoff nur durch einen Flüssigkeitsstrom an den im mikroskopischen Schnitt festgestellten Ort gelangt sein konnte, und daß eine Verschleppung durch Leukocyten ausgeschlossen war.

[1]) v. Graefes Archiv **23**, (III), 255—287.
[2]) v. Graefes Archiv **24**, (II), 233.
[3]) v. Graefes Archiv **41** (I), 278.
[4]) Archives d'Ophtalmologie **20**, 161.
[5]) v. Graefes Archiv **51**, 98—114.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß Leboucqs Beobachtungen nicht völlig neu sind, und daß sie vor allem keinesfalls dazu berechtigen, einen Abfluß des physiologischen Kammerwassers längs von Gefäßscheiden der Iris- und Scleralgefäße anzunehmen, und daß es weiter unzulässig ist, aus der Tatsache, daß die mit Öl beladenen Leukocyten noch mehrere Wochen nach Injektion eines Tröpfchens Öl in die Vorderkammer längs der Gefäße anzutreffen sind, nun zu schließen, wie das Leboucq tut, daß das normale Kammerwasser ebenso lange Zeit brauchte, wie die mit Öltröpfchen beladenen Leukocyten, um die Vorderkammer zu verlassen.

Sind solche perivasculären Lymphscheiden um die Irisgefäße, wie Leboucq annimmt, wirklich vorhanden, so ist erst zu beweisen, daß sie für den physiologischen Abfluß des Kammerwassers dienen, und daß sie nicht etwa nur, wofür ihre auf alle Fälle äußerst geringe Ausbildung spricht, für die lokalen Bedürfnisse der Irisernährung vorhanden sind.

Hamburger, der sich der Leboucqschen Anschauung anschließt, glaubt einen eigenen experimentellen Beweis für ihre Richtigkeit geführt zu haben.

Hamburger ist der Ansicht, daß die Färbung der episcleralen Gefäßbäumchen auch nach forcierter, d. h. unter einem den normalen Augendruck übersteigenden Injektionsdrucke erfolgter Einspritzung von 2proz. Indigcarminlösung in die Vorderkammer des lebenden Kaninchens nicht auf einer Füllung der Blutgefäße, sondern auf einer solchen der perivasculären Lymphgefäße beruhe.

Als Beweis für diese Ansicht führt Hamburger[1]) die Beobachtung an, daß die eingetretene Färbung der episcleralen Gefäßbäumchen nach wiedererfolgter Herabsetzung des Augendruckes angeblich nicht sofort, sondern erst ganz allmählich nach 5 bis 10 Minuten wieder verschwinde, während nach seiner Ansicht ein momentanes blitzartiges Verschwinden der Blaufärbung der Gefäße zu erwarten gewesen wäre, wenn der Farbstoff sich wirklich innerhalb der Blutgefäße befunden haben würde.

Zu dieser Beobachtung C. Hamburgers und dem von ihm daraus gezogenen Schlusse bemerke ich folgendes:

Bekanntlich hat das stark diffusible molekular-disperse Indigcarmin, welchen Farbstoff auch Hamburger benutzte, infolge seiner starken Diffusibilität die Eigenschaft, die Gefäßwände stark zu färben, was Hamburger in seinem Buche S. 79 selbst erwähnt. Wenn also tatsächlich bei forcierter Injektion einer 2proz. Indigcarminlösung in die Vorderkammer des lebenden Kaninchens unter einem den normalen Augendruck wesentlich übersteigenden Injektionsdrucke die danach aufge-

[1]) Ernährung des Auges, S. 80; desgl. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 31.

tretene Blaufärbung der Gefäßbäumchen 5 bis 10 Minuten nach erfolgter Herabsetzung des Augendruckes noch sichtbar blieb, so ist diese Tatsache nur auf eingetretene Färbung der zarten Gefäßendothelien durch die konzentrierte blauschwarze stark diffusible Farbstofflösung zu beziehen.

Daß eine solche Färbung der Gefäßwände intra vitam tatsächlich eintritt, kann man am einfachsten an den Ohrgefäßen albinotischer Kaninchen beobachten.

Injiziert man einem lebenden albinotischen Kaninchen einige Teilstriche einer 2 proz. Indigcarminlösung in eine Ohrvene, so sieht man deutlich ein sofortiges Eintreten einer Blaufärbung sämtlicher Gefäße des Kaninchenohres, und man kann weiter beobachten, wie der Farbstoff allmählich durch die Gefäßwand hindurch diffundiert und sich in der Umgebung der Gefäße ausbreitet, und kann sich weiter davon überzeugen, daß die Blaufärbung der Gefäße selbst nach 10 Minuten noch außerordentlich deutlich sichtbar ist.

Obgleich der Farbstoff nachweislich ins Innere des Gefäßlumens einer Ohrvene injiziert wurde, ist stets eine Blaufärbung der Ohrgefäße nach 20 bis 30 Minuten noch vorhanden und von einem blitzartigen Verschwinden des Farbstoffes, wie das Hamburger voraussetzen zu müssen glaubt, keine Rede, obgleich die physiologische Blutzirkulation sofort nach der Injektion wiederhergestellt ist.

Der von Hamburger aus seinen oben angeführten Beobachtungen gezogene Schluß ist hiermit als unrichtig erwiesen.

Injiziert man in die Vorderkammer des Kaninchens jedoch eine weniger konzentrierte Farbstofflösung, als sie C. Hamburger anwandte, z. B. eine wässerige 1 proz. Indigcarminlösung, die man außerdem mit Kammerwasser vermischt durch vorheriges vorübergehendes Ansaugen des Kammerwassers in die farbstoffhaltige Spritze, so tritt, wie geschildert (siehe S. 366), zu einer Zeit, wo der normale Augendruck von 25 mm Hg noch nicht erreicht ist, zunächst eine leichte Verfärbung der vorderen episcleralen Venen auf, die allmählich deutlicher wird, und bei 25 mm Hg deutlich blau erscheint. Saugt man jetzt sofort einen Teil des Vorderkammerinhaltes mit der Spritze ab, so nimmt die Blaufärbung der vorderen Ciliargefäße auch sofort merklich ab, und man erkennt in der Regel nach Verlauf einer halben Minute keine Spur von Blaufärbung mehr, sondern nimmt dieselbe deutliche rote Farbe der episcleralen Gefäße wahr, wie sie zu Beginn des Versuches vorhanden war.

Bei Verwendung eines nicht diffusiblen Farbstoffes, nämlich von kolloider Tusche, tritt das Verschwinden des Farbstoffes nach Herabsetzung des Druckes in der Vorderkammer nach noch kürzerer Zeit ein.

Wir sehen also, daß bei Verwendung einer Indigcarminlösung geringerer Konzentration (1%) und bei Verwendung konzentrierter chinesischer Tusche, die man mit Kammerwasser mischt, und bei Anwendung

eines Injektionsdruckes von der Höhe des normalen Augendruckes die eingetretene Blau- bzw. Schwarzfärbung der episcleralen Gefäße sofort bei Herabsetzung des Augendruckes wieder verschwindet, so daß die Kriterien, die Hamburger für das Vorhandensein des Farbstoffes innerhalb der Blutgefäße für nötig erachtete, bei dieser Versuchsanordnung tatsächlich gegeben sind.

Hiermit ist der angeblich von Hamburger erbrachte Nachweis, der die Richtigkeit der Leboucqschen Anschauungen beweisen sollte, daß bei forcierter Injektion von Farbstoff in die Vorderkammer des lebenden Kaninchens die injizierte Farbstofflösung nicht durch die episcleralen Venen, sondern durch die perivasculären Lymphspalten erfolge, widerlegt.

Aber auch durch mikroskopische Untersuchungen konnte ich mich von der Unrichtigkeit der Hamburger-Leboucqschen Ansicht überzeugen.

Injiziert man in die Vorderkammer lebender albinotischer Kaninchen in oben angegebener Weise chinesische Tusche unter einem den normalen Augendruck nicht übersteigenden Injektionsdruck und tötet unmittelbar nach Eintritt der Schwarzfärbung der episcleralen Gefäße die Tiere durch Strangulation und bringt sie darauf sofort mit dem Kopf in Formol, so kann man bei der später erfolgenden mikroskopischen Untersuchung solcher Augen den schwarzen, nicht diffusiblen Farbstoff mit größter Sicherheit innerhalb der vorderen Ciliargefäße und innerhalb der episcleralen Gefäße feststellen. —

Es läßt sich noch auf einem weiteren experimentellen und zwar kolloid chemischen Wege der direkte Nachweis führen, daß selbst dann, wenn solche perivasculären Lymphscheiden um die Irisgefäße, wie sie Leboucq und Hamburger annehmen, tatsächlich vorhanden sein sollten, der Abfluß des Kammerwassers keinesfalls durch diese erfolgt, sondern daß die Flüssigkeit aus der Vorderkammer, sowie in die Vorderkammer injizierte Farbstofflösungen diese durch das Lumen der Venen nach vorheriger Filtration, bzw. Ultrafiltration durch die Poren ihrer Gefäßwand hindurch verlassen, wie das Th. Leber stets behauptet hatte.

Diesen Beweis kann man erbringen dadurch, daß man in die Vorderkammer Lösungen von Farbstoffen injiziert von verschiedenen physikalischen Eigenschaften, d. h. von verschiedenem Dispersitätsgrade (also durch Injektion echter, sog. molekular-disperser Farbstofflösungen und kolloider Farbstofflösungen, bzw. durch Injektion von Farbstoffgemischen aus zwei Lösungen von Farbstoffen von verschiedenem Dispersitätsgrade) und danach den durch die episcleralen Gefäße erfolgenden Abfluß beobachtet.

Unter einer molekular-dispersen Lösung versteht man in der Kolloidchemie bekanntlich die Verteilung eines Stoffes in einem anderen in der Weise, daß jedes

seiner Moleküle vom anderen getrennt für sich im Dispersionsmittel schwebt (echte Lösung).

Molekular-disperse Lösungen sind mikroskopisch und ultramikroskopisch „leer“, diffundieren und dialysieren leicht, zeigen kein Tyndallphänomen und laufen durch Ultrafilter von kleinster Porengröße.

Unter einer kolloidalen Lösung versteht man in der Kolloidchemie die Verteilung des Stoffes in einem anderen in der Weise, daß nicht jedes seiner Moleküle einzeln im Dispersionsmittel schwebt (echte Lösung), sondern daß die einzelnen Moleküle zu größeren Molekularkomplexen zusammengelagert sind, die kleinste, mikroskopisch unsichtbare, nur ultramikroskopische Teilchen sog. Submikronen („Körner“) bilden, die voneinander durch das Dispersionsmittel getrennt sind.

Eine kolloidale Lösung stellt somit ein heterogenes System dar mit außerordentlich hohem Dispersitätsgrade. Nach Zsigmondys Vorschlag zählt man zu den Kolloiden jene heterogenen Systeme, deren Teilchen (disperse Phase) eine Teilchengröße von höchstens $^1/_{10\,000}$ mm ($^1/_{10}\,\mu$) und mindestens $^1/_{1\,000\,000}$ mm ($^1/_{1000}\,\mu$) hat.

Hieraus geht hervor, daß es kolloidale Lösungen gibt, deren Teilchengröße der dispersen Phase („Korngröße“) in einem Falle 100 mal größer sein kann als im andern („grobkörnige“ und „feinkörnige“ Kolloide).

Hieraus erklärt sich das verschiedene Verhalten verschiedener kolloidaler Lösungen gegenüber Ultrafiltern verschiedener Porengröße.

Zur Zeit nimmt man an, daß unter geeigneten Umständen alle Stoffe grundsätzlich in kolloidem Zustand dargestellt werden können.

Die wichtigsten Kennzeichen der Kolloide sind:

1. daß sie ein positives Tyndallphänomen aufweisen (Nernstspaltlampe),
2. daß sie nicht oder nur äußerst langsam diffundieren und nicht dialysieren;
3. daß durch Ultrafiltration ihre disperse Phase („Körner“) vom Dispersionsmittel getrennt werden kann, während sie durch gewöhnliche Papierfilter hindurchlaufen;
4. daß bei ultramikroskopischer Untersuchung die einzelnen Teilchen der dispersen Phase („Körner“) sichtbar werden, während bei einfacher mikroskopischer Untersuchung derartige Lösungen optisch leer oder mikrohomogen sind.

Nach den grundlegenden Arbeiten von W. Biltz sind die Farbstoffe als Elektrolyte zu betrachten, die je nach ihrer Molekulargröße, je nach ihrer Neigung, Molekülaggregate zu bilden, sowie nach den Lösungsbedingungen mehr oder weniger Neigung haben, aus dem Krystalloid- in den Kolloidzustand überzugehen.

Sowohl wachsende Molekulargröße wie auch Polymerisation leiten mehr und mehr vom Krystalloid- zum Kolloidzustand über.

In einer Farbstofflösung können polymere Farbstoffmoleküle, Farbstoffeinzelmoleküle, Farbstoffionen, Natriumionen und Produkte der Hydrolyse nebeneinander bestehen, so daß eine Farbstofflösung zum Teil Eigenschaften von Krystalloiden, zum Teil solche von Kolloiden aufweisen kann (Semikolloide).

Man hat die Farbstoffe auch nach ihrem ultramikroskopischen Verhalten eingeteilt in:

1. ultramikroskopisch total auflösbare,
2. partiell auflösbare,
3. optisch leere.

Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß je unter den obwaltenden Bedingungen, unter denen die Lösungen hergestellt werden und sich gerade befinden, ein Farbstoff allen 3 Klassen angehören kann (vgl. dazu die von mir gemachten und mitgeteilten Beobachtungen mit Indigcarmin und Nigrosin, S. 369, 370, 399 dieser Arbeit).

Literatur: siehe bei Zsigmondy, Kolloidchemie, 2. Aufl. 1918, S. 315; desgl. auch Schulemann, Biochem. Zeitschr. 80. 1917; daselbst eine kurze Übersicht und Würdigung der wichtigen Arbeiten von Biltz, sowie derer von Raehlmann und Michaelis.

Th. Leber war der Ansicht, daß alle Farbstofflösungen — also sowohl echte als auch kolloidale — durch die Wandung des Schlemmschen Kanals in dessen Lumen durch Filtration überzugehen vermöchten, sofern sie nicht durch das Kammerwasser zu Flöckchen ausgefällt würden, wie z. B. das Berlinerblau[1]).

Leber hatte anfänglich gefunden, daß kolloidales Berlinerblau das in der Wandung des Schlemmschen Kanals vorhandene Filter nicht zu passieren vermochte, welche Feststellung Lebers zu einer Kontroverse mit Schwalbe führte.

Diesen auffälligen Widerspruch klärte Leber bei einer später erfolgenden nochmaligen Prüfung dieser Frage auf: Das kolloidal gelöste Berlinerblau wird beim Zusammentritt mit (dem salzhaltigen) Kammerwasser in Form grober Flöckchen ausgefällt, die mikroskopisch sichtbar sind, und die bei Anstellung von Reagensglasversuchen mit Berlinerblau und Kammerwasser sich nach einiger Zeit spontan als flockiger Bodensatz abscheiden, wovon ich mich durch eigene Versuche wiederholt überzeugte.

Nach Zusammentritt von Kammerwasser und kolloidalem Berlinerblau wird aus der vorher mikrohomogenen kolloiden Berlinerblaulösung eine mikro-, ja makroheterogene, also eine grobe mechanische Aufschwemmung, deren Flocken die Schlemmsche Kanalwand nicht zu passieren vermögen, weshalb eine Blaufärbung der episcleralen Gefäße nach Injektion von Berlinerblau in die kammerwasserhaltige Vorderkammer ausblieb.

Wurde jedoch der Zusammentritt von Kammerwasser und Berlinerblau vermieden dadurch, daß man die Berlinerblaulösung in die vorher entleerte Vorderkammer injizierte (wie Schwalbe in der Regel vorgegangen war), so trat in der Tat ein Übergang von Berlinerblau in den Schlemmschen Kanal und von da in die episcleralen Gefäße ein, wovon sich Leber bei der Nachprüfung dieser Frage selbst überzeugte.

Ich habe bei Ausdehnung meiner Untersuchungen auf eine größere Anzahl von Farbstoffen, die uns die moderne Farbstoffchemie inzwischen geliefert hat, gefunden, daß (auch beim lebenden Tiere) alle Farbstoffe in molekular-disperser Lösung nach Injektion in die Vorderkammer in den Schlemmschen Kanal und von da in die episcleralen Gefäße bei einem dem normalen Augendruck entsprechenden Injektionsdruck übertraten, daß aber kolloidale Farbstoffe sich verschieden verhielten, entsprechend der „Korngröße" der in ihnen enthaltenen ultramikroskopischen Farbstoffpartikel.

So gehen z. B. die molekular-dispers gelösten Farbstoffe: Indigcarmin, Pikrinsäure, Fluorescein unter allen Umständen bei einem Injektionsdrucke von d r Höhe des normalen Augendruckes beim lebenden Tiere in den Schlemmschen Kanal über, während z. B. unter den kolloiden Farbstoffen das „feinkörnige" Lithiumcarmin ebenfalls leicht

[1]) v. Graefes Archiv 41 (I), 276.

übertritt und das ebenfalls kolloidale, aber „grobkörnig" gelöste Isaminblau, Kongorot, Alkaliblau und Nachtblau in der Vorderkammer zurückgehalten werden oder erst bei forcierter Injektion, d. h. bei Anwendung von Injektionsdrucken, die den normalen Augendruck erheblich übersteigen, in die episcleralen Gefäße überzutreten vermögen.

Ich habe diese Untersuchungen sowohl an lebensfrischen herausgeschnittenen Augen (Schwein, Katze, Kaninchen) als auch am Auge des lebenden Kaninchens angestellt und zwar sowohl nach Ablassen des Kammerwassers als auch bei erhaltener Vorderkammer stets mit demselben Resultate.

Die Versuche am herausgeschnittenen Auge wurden in ähnlicher Weise angestellt, wie ich das für das lebende Tier bereits geschildert habe.

Mit der zur Hälfte durch die Lösung des betreffenden Farbstoffes (in dest. Wasser und in 0,9 proz. NaCl-Lösung) angefüllten Pravazschen Spritze wurde, nach Punktion der Vorderkammer, 0,1—0,2 ccm Kammerwasser aspiriert und nach Mischung mit dem Spritzeninhalt, nach Aufsetzen des Schiötzschen Tonometers auf die Hornhaut, langsam in die Vorderkammer zurückgespritzt.

Zum Teil führte ich die Versuche so aus, daß ich die wässerige Farbstofflösung in die vorher entleerte Vorderkammer injizierte, um einen Zusammentritt des Farbstoffes mit dem Kammerwasser zu vermeiden.

Das Resultat war stets dasselbe:

Diffusible Farbstoffe sowie solche Kolloide mit kleiner Korngröße traten bei einem niedrigen, dem normalen Augendruck unterlegenen Injektionsdruck z. B. Pikrinsäure bei einem Tonometerausschlag von $\frac{5,5}{8-10} = 8 - 11$ mm Hg, Lithiumcarmin und Indigcarmin etwa bei $\frac{7,5}{8} = 15$ mm Hg in die episcleralen Gefäße über, kolloide Farbstoffe mit gröberem Korn jedoch überhaupt nicht oder erst bei forcierter Injektion, wobei das Tonometer Ausschläge zeigte, die den normalen Augendruck weit überschritten.

Die angewandten Farbstofflösungen müssen frisch zubereitet sein, da „alternde" kolloide Lösungen infolge der „Instabilität" der Kolloide ihre Eigenschaften verändern. Sämtliche zu Versuchen angewandten Farbstofflösungen und Farbstoffgemische wurden vorher leicht angewärmt und durch gewöhnliche Papierfilter (Schleicher & Schüll, Nr. 589) filtriert.

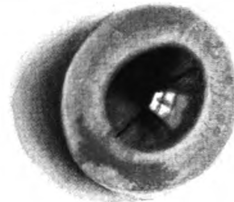
Stellt man sich nun eine Mischung her von einem molekulardispersen Farbstoff und einem kolloiden mit „größerem Korn", so beobachtet man, daß bei Injektion des Farbstoffgemisches ins Auge der Abfluß aus den episcleralen Venen nur in einer dem angewandten molekular-dispersen Farbstoff entsprechenden Farbe eintrat.

Mischt man zwei geeignete kolloide Farbstoffe von verschiedener Teilchen- oder „Korngröße" und injiziert diese Mischung in die Vorderkammer, so zeigt sich nur der Farbstoff in den episcleralen Gefäßen (bei Anwendung eines dem normalen Augendruck entsprechenden Injektionsdruckes), der eine geringere Korngröße hat, so daß er das durch die Wandung des Schlemmschen Kanals dargestellte engporige Filter zu passieren vermag.

So fand ich z. B. bei Injektion einer Mischung von Indigcarmin (molekular-dispers) und Kongorot (kolloid) von schokoladenbraunem Aussehen, daß der Abfluß durch die episcleralen Venen rein blau erfolgte. Weiter stellte ich fest, daß bei einer violetten Mischung von zwei kolloiden Farbstoffen von verschiedener Korngröße, nämlich von Isaminblau (grobkörnig) und Lithiumcarmin (feinkörnig), ein roter Abfluß durch die episcleralen Venen eintrat [vgl. Abb. 4[1])]. Injizierte ich eine grüne Farbstoffmischung aus Pikrinsäure (molekular-dispers) und Isaminblau (kolloidal grobkörnig), so erfolgte ein gelber Abfluß.

Ich bemerke, daß die geschilderten Versuche alle sowohl an lebensfrischen herausgeschnittenen Schweins- und Kaninchenaugen sowie auch am lebenden Kaninchen wiederholt ausgeführt wurden.

Es stellte sich dabei stets heraus, daß nur diejenigen Farbstoffe das Augenfilter zu passieren vermochten, die sich entweder in molekulardispersem Lösungszustande befanden, oder von kolloidalen Farbstoffen nur solche, die eine geringe Korngröße besaßen.


Abb. 4.

Betonen möchte ich, daß ich nur solche Farbstoffe verwendet habe, die mit Kammerwasser (im Gegensatz zum Berlinerblau) keine Fällung ergaben, also mikrohomogen blieben.

Bei Verwendung von Farbstoffgemischen benutzte ich nur solche Farben, die sich nicht gegenseitig ausfällten, und die auch nach Mischung mit Kammerwasser mikrohomogen und optisch leer blieben, wovon ich mich durch mikroskopische Untersuchungen sowie durch Reagensglasversuche mit nachfolgender Prüfung an der Nernstspaltlampe (Tyndallphänomen) überzeugte.

Bekanntlich haben Elektrolyte die Eigenschaft, Kolloide auszuflocken, d. h. eine Vereinigung der Teilchen der dispersen Phase zu größeren, spontan sedimentierenden Partikeln zu bewirken (vgl. dazu die Ausflockung der kolloiden Berlinerblaulösung durch die Salze des Kammerwassers in den Versuchen Th. Lebers).

Da jedoch die sog. Elektrolytschwelle, d. h. das Minimum eines Elektrolyten, das nötig ist, um durch Zusatz desselben zu einem bestimmten Kolloid dieses ausflocken zu können, für verschiedene Kolloide ganz verschiedene Werte hat, bestand meine Aufgabe zunächst darin, durch Vorversuche solche kolloide

---

[1]) Abb. 4 (gemalt von Dr. Schlaefke) stellt ein lebensfrisches Schweinsauge dar, in dessen Vorderkammer ein violettes Gemisch von Isaminblau und Lithiumcarmin injiziert wurde, worauf bei einem dem normalen Augendruck beträchtlich unterlegenen Injektionsdrucke ein roter Abfluß durch die episcleralen Venen eintrat; der violette Farbfleck auf der Sclera nahe dem unteren Hornhautrande (Abb. 4) ist dadurch entstanden, daß nach Herausziehen der Injektionsnadel aus der Vorderkammer durch den am unteren Hornhautrand gelegenen Stichkanal ein Teil des in die Vorderkammer injizierten violetten Farbstoffgemisches abgeflossen ist.

Farbstoffe zu ermitteln, die durch die Salze des Kammerwassers nicht ausgefällt, also nicht derart verändert wurden, daß ihr kolloider Charakter (Mikrohomogenität) verloren ging.

Eine Ausflockung des Kolloids kann außer durch Elektrolyte auch durch andere Kolloide mit entgegengesetzter elektrischer Ladung bewirkt werden.

Letzteres war zu berücksichtigen bei Zusammenstellung der Farbstoffgemische. Die elektrische Ladung kolloider Lösungen stellte ich fest durch Capillaranalyse (vgl. Wo. Ostwald, Grundriß der Kolloidchemie, 5. Aufl. S. 18, 1919).

Weiter erschien es mir von Bedeutung, durch physikalische Versuche die Filterporengröße des in der Schlemmschen Kanalwandung vorliegenden „lebenden" Ultrafilters zu bestimmen.

Ich fand, daß die Filterporengröße der Schlemmschen Kanalwand derjenigen eines mit 3 proz. Kollodium hergestellten Kollodiumultrafilters entspricht.

Ein 3 proz. Kollodiumultrafilter wird hergestellt durch zweimaliges Überziehen eines gewöhnlichen, mit erwärmtem destilliertem Wasser angefeuchteten Papierfilters (Schleicher & Schüll, Nr. 589) mittels angewärmten 3 proz. Kollodiums [Kollodium 4 proz. 37,5 Äther-Alkohol (7 Teile Äther + 1 Teil Alkohol absolut) 12,5].

Über die Technik der Herstellung solcher Kollodiumultrafilter vgl. Wo. Ostwald: Kolloid-Ztschr. **22**, 72, 143, und: Die Welt der vernachlässigten Dimensionen, 3. Aufl. S. 187.

Da H. Bechhold 1906 die wichtige Entdeckung gemacht hat, daß die Durchlässigkeit von Gallerten eine Funktion ihrer Konzentration ist, so hat man es in der Hand, durch Verdünnung des offizinellen 4 proz. Kollodiums mit Äther-Alkohol Kollodiumultrafilter von verschiedener Durchlässigkeit, d. h. verschiedener mit dem Grad der angewandten Verdünnung zunehmender Porengröße herzustellen.

Ich habe die Ostwaldschen Kollodiumultrafilter in ausgedehnter Weise angewandt und habe damit nach Überwindung anfänglicher geringer Schwierigkeiten bei der Technik der Herstellung die besten Erfahrungen gemacht (vgl. v. Graefes Archiv **104**, 162).

Alle kolloiden Farbstoffe, die aus ihren Lösungen durch ein 3 proz. Kollodiumultrafilter zurückgehalten werden, werden im Auge durch die Schlemmsche Kanalwandung abfiltriert und vermochten bei normalem Augendruck oder einem diesen wenig übersteigenden Injektionsdruck nicht in die episcleralen Gefäße überzutreten.

Beschickt man ein solches 3 proz. Kollodiumultrafilter mit Indigcarmin, Pikrinsäure, Lithiumcarmin, so fließt die aufgegossene Farbstofflösung in nahezu derselben Konzentration ab, durch das Ultrafilter hindurch, während kolloide Farbstoffe, wie Isaminblau, Kongorot, Nachtblau und Alkaliblau durch das 3 proz. Kollodiumultrafilter aus der betreffenden Lösung zurückgehalten werden, so daß eine wasserklare Flüssigkeit abtropft, genau wie durch das lebende Augenfilter.

Beschickt man ein solches 3 proz. Kollodiumultrafilter mit einem violetten Gemisch von Isaminblau (kolloidal grobkörnig) und Lithiumcarmin (kolloidal feinkörnig), so erhält man einen rein roten Abfluß.

Gießt man eine grüne Farbmischung von Pikrinsäure (molekular-dispers) und Isaminblau (kolloidal) auf, so tropft eine gelbe Flüssigkeit ab, und beim Aufgießen einer schokoladenbraunen Flüssigkeit, gemischt aus Kongorot (kolloidal) und Indigcarmin (molekular-dispers), erhält man einen blauen Abfluß.

Beschickt man ein solches 3proz. Kollodiumultrafilter mit chinesischer Tusche, so fließt ein rabenschwarzes Filtrat ab, was ebenfalls durchaus den Verhältnissen am Auge entspricht, wo ja, wie bereits mitgeteilt, bei Injektion von Tusche in die Vorderkammer des lebenden Kaninchens eine schwarze Injektion der episcleralen Gefäße erfolgt bei einem dem normalen Augendruck gleichenden Injektionsdruck.

Dabei zeigt sich, daß die Filtrationsgeschwindigkeit am Ultrafilter nach Beschickung desselben mit Tusche nach einiger Zeit abnimmt, was man auch, wie bereits erwähnt, am Auge des lebenden Tieres beobachtet (siehe S. 367), wo nach gewisser Zeit nach Injektion von Tusche in die Vorderkammer keine Schwarzfärbung der episcleralen Gefäße mehr zu erzielen ist, offensichtlich aus dem Grunde, weil die Poren durch die größeren Tuschepartikelchen verstopft wurden.

Daß ein Abfiltrieren von größeren Tuschepartikelchen durch das durch die Wandung des Schlemmschen Kanals gebildete Ultrafilter tatsächlich stattfindet, stellte ich so fest, daß ich an lebensfrischen Schweinsaugen sowie an eben solchen Kaninchenaugen die aus den episcleralen Gefäßen abfließende Tusche auffing, mikroskopisch untersuchte und mit der in die Vorderkammer injizierten Tuscheflüssigkeit verglich.

Ich stellte fest, daß die aus den Gefäßen abfließende Tuscheflüssigkeit — selbst bei starker mikroskopischer Vergrößerung — nur ganz vereinzelte feste Partikelchen enthält, im allgemeinen aber aus einer grauen, homogenen Grundsubstanz bestand, die sich mikroskopisch nicht in die einzelnen korpuskulären Elemente auflösen ließ, während die in die Vorderkammer injizierte Tuschelösung neben der grauen homogenen Grundsubstanz eine große Anzahl korpuskulärer Elemente enthält, die sich in Braunscher Molekularbewegung befanden.

Da wir wissen, daß zwischen dem Dispersitätsgrade eines Farbstoffes, seiner Fähigkeit, Ultrafilter zu passieren, sowie seiner Diffusibilität enge Beziehungen vorhanden sind, stellte ich verschiedene Versuchsreihen an, um für diejenigen Farbstofflösungen, deren Verhalten gegenüber Kollodiumultrafiltern verschiedener Porengröße, sowie gegenüber dem Augenfilter ich, wie geschildert, eingehend geprüft hatte, nunmehr noch ihr Diffusionsvermögen festzustellen.

Ich verfuhr hierbei folgenderweise:

Ich schichtete über eine 3proz. in Reagensröhren erstarrte Gelatinelösung eine geringe, stets gleiche Menge der betr. Farbstofflösung derselben Konzentration, bzw. der zu Injektionsversuchen benutzten Farbstoffgemische und beobachtete die Geschwindigkeit, mit der der Farbstoff in die Gelatinegallerte übertrat und sich in dieser verbreitete.

Auf Abb. 5—7 sind die Ergebnisse einer Reihe solcher Diffusionsversuche mit Gelatinegallerte photographisch wiedergegeben nach 3-, 6- und 10tägiger Versuchsdauer.

Röhre 1. Tusche konzentriert,
„ 2. Isaminblau,
„ 3. Kongorot,
„ 4. Lithiumcarmin,
„ 5. Indigcarmin (Lösung in Aqua dest.),
„ 6. Indigcarmin (Lösung in 0,75% NaCl),
„ 7. Alkaliblau,
„ 8. Pikrinsäure,
„ 9. Nigrosin (Cassella),
„ 10. Nigrosin (Grübler),
„ 11. Isaminblau + Lithiumcarmin,
„ 12. Kongorot + Indigcarmin,
„ 13. Isaminblau + Pikrinsäure,
„ 14. Fluoresceinkalium.

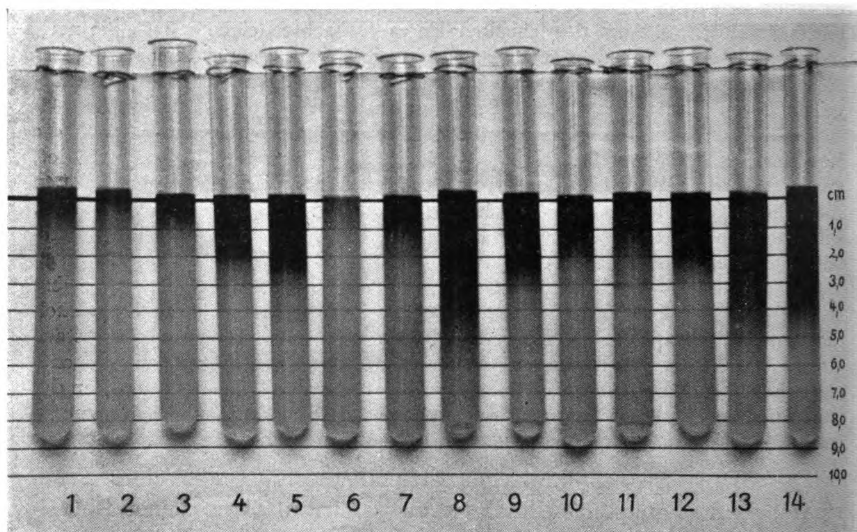


Abb. 5. 3 Tage nach Beschickung der Gelatinegallerte mit 0,5 ccm Farbstofflösung 2 %.

Ich stellte fest, daß diejenigen Farbstoffe, die leicht in die Gallerte eindrangen, dieselben waren, die durch die feinsten Ultrafilter hindurchliefen und auch sehr leicht, d. h. nach Anwendung physiologischer Druckhöhen bei Injektion in die Vorderkammer in die episcleralen Venen übertraten, und daß diejenigen Farbstoffe, die wenig oder nicht in die Gallerte eindrangen, gerade diejenigen waren, die durch das Augenfilter (und das diesem bezüglich der Porengröße entsprechende 3proz. Kollodiumultrafilter) zurückgehalten wurden.

Eine gewisse Ausnahme bildete die Tusche, wobei ich feststellte, daß dieselbe in Gelatineröhren selbst nach Tagen kaum merklich in die Tiefe drang, während sie bei Injektion in die Vorderkammer leicht in die episcleralen Gefäße überzutreten vermochte.

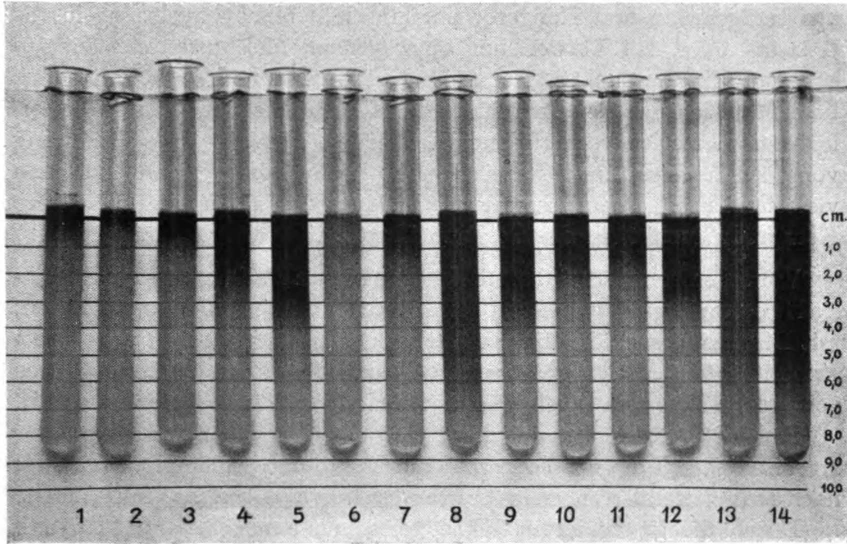


Abb. 6. 6 Tage nach Beschickung der Gelatinegallerte mit 0,5 ccm Farbstofflösung 2 %.

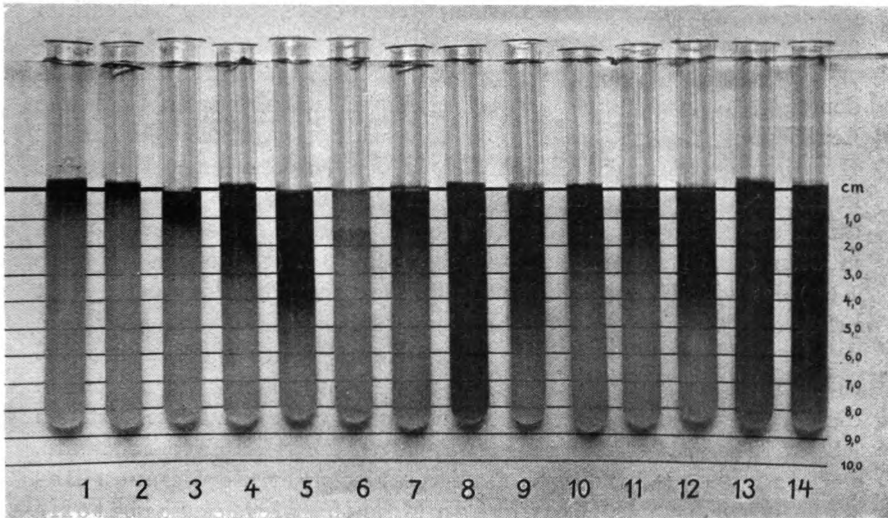


Abb. 7. 10 Tage nach Beschickung der Gelatinegallerte mit 0,5 ccm Farbstofflösung 2 %.

Beschickte ich ein Gelatineröhrchen mit einer Mischung aus einer molekular-dispersen und einer kolloidalen Farbstofflösung, so beobachtete ich, daß nur der im molekular-dispersen Zustand befindliche Farbstoff in die Gelatine hinein diffundierte; z. B. diffundierte bei Beschickung einer Gelatineröhre mit einer schokoladenfarbigen Mischung

aus Indigcarmin und Kongorot nur eine rein blaue Farblösung in die Gelatine über, bei Verwendung einer grünen Mischfarbe aus Pikrinsäure und Isaminblau trat nur die gelbe Pikrinsäure in die Gelatine ein; beschickte ich das Gelatineröhrchen mit einer Mischung von zwei kolloiden Farbstoffen verschiedener Korngröße, z. B. mit einer Mischung von Lithiumcarmin und Isaminblau, so beobachtete ich, daß aus dem violetten Farbstoffgemisch nur das Lithiumcarmin, das eine geringere Korngröße besitzt, in die Gelatine übertrat.

Wir sehen somit, daß die mit den genannten Farbstoffen in physikalischen Experimenten mit Ultrafiltration durch Kollodiumhäutchen, mit Diffusion gegen Gelatinegallerte, sowie die in physiologischen Experimenten am Augenfilter des lebenden und des getöteten Tieres gewonnenen Versuchsergebnisse sich einander vollkommen entsprechen.

Hieraus ergibt sich der Schluß, daß der Vorgang beim Abfluß der Augenflüssigkeit aus der Vorderkammer durch den Schlemmschen Kanal nach den episcleralen Venen in der Hauptsache physikalischer Natur ist.

Durch die geschilderten Versuchsergebnisse mit mikroskopisch leeren Farbstoffgemischen mit molekular-dispersem und kolloidem Anteil, ist der Beweis erbracht, daß der Abfluß aus der Vorderkammer durch ultramikroskopische Lücken, durch ein „lebendes“ Ultrafilter geschehen muß.

Perivasculäre Lymphbahnen, die frei in die Vorderkammer münden, und die so geräumig sein sollen, daß sie mit Öltropfen beladenen Leukocyten (Größe etwa 15 μ) den Durchtritt gestatten (Leboucq, Hamburger) können als Abflußwege der Vorderkammer keinesfalls in Betracht kommen: denn würde ein Abfluß aus der Vorderkammer durch solche mikroskopische Poren bzw. Kanäle stattfinden, dann müßten die ultramikroskopischen Partikel (Größe von 0,1 μ bis 1 $\mu\mu$) des kolloiden Anteils der Mischfarbe, die sog. Submikronen, glatt passieren können; es müßte die injizierte Mischfarbe unverändert durch diese angenommenen perivasculären Lymphgefäße abfließen, ohne daß es zur Zurückhaltung der ultramikroskopischen Kolloidteilchen kommen dürfte, wie ich das in zahlreichen Versuchen am herausgeschnittenen lebensfrischen Auge, aber auch am Auge des lebenden Tieres feststellte.

Die geschilderten Versuche erbringen den klaren Beweis, daß in die Vorderkammer injizierte Farbstofflösungen (und somit auch das Kammerwasser) bei normalem Druck und beim lebenden Tiere die Vorderkammer nicht durch das Lumen frei in die Vorderkammer mündender, mikroskopisch sichtbarer Lymphgefäße (Leboucq, Hamburger) verlassen, sondern daß sie durch ultramikroskopische Poren in das Lumen der Venen übertreten und durch diese abfließen.

Man erkennt jetzt ohne weiteres, warum von mir nur solche kolloidale Farbstofflösungen verwandt wurden, die mit Kammerwasser zusammengebracht keine Ausflockung ergaben, sondern mikrohomogen blieben.

Denn benutzt man zur Injektion in die Vorderkammer Farbstoffe wie z. B. Berlinerblau (Th. Leber), die mit Kammerwasser mikroskopisch, ja sogar makroskopisch sichtbare, sich spontan sedimentierende Flocken bilden (s. S. 377), dann sind natürlich die obigen Schlußfolgerungen nicht zulässig, da nicht erwartet werden darf, daß solche Farbstoffflocken wegen ihrer Größe in eventuell vorhandene Lymphgefäßöffnungen der Iris von mikroskopischer Dimension, wie sie Leboucq und Hamburger annehmen, eindringen und durch diese abfließen müßten. Daher kann aus der Tatsache des Zurückgehaltenwerdens solcher Farbstoffe, z. B. von Berliner Blau, in der Vorderkammer die Abwesenheit solcher offener, mit der Vorderkammer frei kommunizierender Abflußkanäle nicht ausgeschlossen werden, wie das durch die Ergebnisse der von mir vorgenommenen Versuche mit mikrohomogen bleibenden Farbstofflösungen mit nur ultramikroskopischen Farbstoffteilchen der Fall ist.

Auch der Einwand, daß am lebenden Tier bei Injektion von Farbstofflösungen in die Vorderkammer eine Färbung der episcleralen Venen erst durch künstlich durch den Injektionsdruck hervorgerufene Zerreißung des Gewebes stattfinden sollte [C. Hamburger[1])], werden durch diese Versuche mit Gemischen von Farbstofflösungen verschiedenen Dispersitätsgrades widerlegt.

Wie wir im physikalischen Experiment ein Farbstoffgemisch aus zwei Lösungen von verschiedenem Dispersitätsgrade nur durch ein intaktes Ultrafilter in seine Komponenten, (d. h. den molekular-dispersen und den kolloiden Anteil oder, falls es sich um ein Gemisch zweier kolloider Farbstoffe handelt, in den Bestandteil mit großer und den mit kleiner Teilchengröße) zerlegen können, und wie wir im physikalischen Experiment sofort erkennen, daß das verwandte Ultrafilter ein Leck hat, wenn dieser Erfolg nicht eintritt, so geht aus den Ergebnissen der geschilderten, sowohl am lebensfrischen herausgeschnittenen Auge, als auch am lebenden Tiere angestellten Injektionsversuche mit Farbstoffgemischen, wobei eine elektive Filtration eintrat, mit Sicherheit hervor, daß das physiologische Augenfilter kein Leck besaß, sondern intakt war, und daß somit durch einen Injektionsdruck von der ungefähren Höhe des normalen Augendruckes keine Zerreißung des Gewebes bewirkt wird.

Andererseits konnte ich mich durch Versuche davon überzeugen, daß das physiologische Augenfilter die Fähigkeit der elektiven Filtration verlor, wenn das betreffende Auge absichtlich geschädigt wurde.

Beschädigt man z. B. ein Auge, indem man Injektionsversuche unter Anwendung von Druckwerten vornimmt, die den normalen Augendruck weit übersteigen, oder benutzt man zu den entsprechenden Versuchen enucleierte Augen, die bereits einige Tage alt sind, und bei denen eine cadaveröse Lockerung des Zellgewebes eingetreten ist, oder

[1]) Ernährung des Auges, S. 64, 73.

solche frischen Augen, die man künstlich vorher geschädigt hat durch wiederholtes Einspritzen von destilliertem Wasser in die Vorderkammer oder auch durch Brühen mit kochendem Wasser, so gelingt unser Versuch der elektiven Filtration bei Injektion geeigneter Farbstoffgemische in die Vorderkammer nicht mehr. Spritzt man in ein solches geschädigtes, sich nicht mehr im physiologischen Zustand befindliches Auge ein violettes Gemisch von Isaminblau und Lithiumcarmin, so beobachten wir, nicht wie am lebensfrischen Auge oder wie am Auge des lebenden Tieres einen roten Abfluß, sondern die Farblösung, die durch die episcleralen Gefäße abfließt, hat genau denselben violetten Farbenton wie die in die Vorderkammer injizierte Flüssigkeit der Mischfarbe (vgl. Abb. 8).

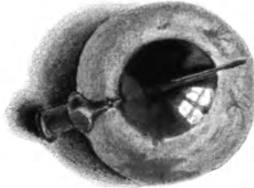


Abb. 8.

Abb. 8 (gemalt von Dr. Schlaefke) stellt ein lebensfrisches Schweinsauge dar, das künstlich geschädigt wurde durch Ersatz des physiologischen Kammerwassers durch Aqua dest. Nach Injektion eines violetten Farbstoffgemisches von Isaminblau und Lithiumcarmin erfolgte ein violetter Abfluß durch die episcleralen Venen (vgl. hierzu im Gegensatz das Verhalten normaler nicht geschädigter Augen, dargestellt auf Abb. 4, S. 379.) Mit Hilfe der kontrapunktierten Injektionsnadel wurde eine Stunde vorher das Kammerwasser abgesaugt und durch Aqua dest. ersetzt.

Außerdem möchte ich bei dieser Gelegenheit nochmals betonen auf Grund meiner sehr zahlreichen derartigen Versuche, daß die Füllung der episcleralen Gefäße nach Einspritzung geeigneter Farbstoffe in die Vorderkammer herausgeschnittener Augen sowie solcher lebender Tiere nicht plötzlich, wie Hamburger[1]) angibt, sondern ganz allmählich nach einem kurzen Zeitintervall stattfindet. Man hat bei Ausführung dieser Versuche durchaus nicht den Eindruck, als ob durch den angewandten Injektionsdruck eine künstliche Zerreißung des Gewebes gesetzt würde, sondern wir beobachten, wie bei jeder Ultrafiltration, daß die Flüssigkeit erst eine gewisse Zeit braucht, um die außerordentlich engen Poren des Ultrafilters zu durchdringen, wie wir das nach den physikalischen Grundlagen der Ultrafiltration erwarten müssen.

Denn gießt man z. B. auf ein 4 proz. Kollodiumultrafilter, durch welches vorher farbloses Wasser hindurchfiltriert ist, eine molekulardisperse Farblösung, so tropft nicht momentan, sondern erst ganz allmählich eine gefärbte Flüssigkeit aus dem Filter ab, und die ersten Tropfen des Filtrates lassen keine oder nur eine sehr schwache Färbung erkennen, die erst nach einiger Zeit merklich zunimmt, um schließlich nach Verlauf einiger Zeit die Intensität der aufgegossenen Farblösung zu erreichen.

[1]) Ernährung des Auges, S. 64.

II. Über den Anteil der Iris beim Abfluß des Kammerwassers.

Nach Theodor Leber[1]) erfolgt der Abfluß des Kammerwassers nicht ausschließlich in den Schlemmschen Venenkranz, sondern zu einem Teil auch durch die Venen der Iris und des Ciliarkörpers in die Venae vorticosae.

Obgleich Theodor Leber es für schwierig hielt, den Anteil jedes dieser Gebilde an der Flüssigkeitsabfuhr quantitativ abzuschätzen und weitere Untersuchungen über diese Frage für nötig erachtete, war er geneigt, dem Kammerwinkel und der Filtration in den Circulus venosus beim Menschen wie beim Tiere die wichtigste Rolle dabei zuzuschreiben.

Gegen diese Auffassung Lebers sind heftige Angriffe erfolgt.

Diejenigen Forscher, die überhaupt jede Flüssigkeitsbewegung im Auge und somit auch das Vorhandensein eines Kammerwasserabflusses im Auge ablehnen (O. Weiss), sprechen konsequenterweise der Iris ebenso wie dem Schlemmschen Kanal jegliche Funktion für eine Abfuhr des Kammerwassers aus der Vorderkammer ab.

Andere Gegner Lebers wieder behaupten, daß die Iris für die Abfuhr des Kammerwassers so gut wie allein in Betracht käme, und daß die durch den Schlemmschen Kanal die Vorderkammer verlassende Flüssigkeitsmenge demgegenüber verschwindend klein sei, entsprechend dem Verhältnis seines Querschnittes zum Gesamtquerschnitt sämtlicher Irisgefäße (C. Hamburger).

Meine Aufgabe mußte nun darin bestehen, experimentell festzustellen, ob überhaupt ein Abfluß von Flüssigkeit aus der Vorderkammer durch die Iris stattfindet, und falls dies der Fall war, auf experimentellem Wege ein Urteil zu gewinnen über die Mengenverhältnisse der durch Iris und Schlemmschen Kanal das Auge verlassenden Kammerwassermengen.

Bekanntlich war es zuerst Theodor Leber, der aus der Tatsache, daß am herausgeschnittenen Auge bei Injektion diffusibler Farbstoffe in die Vorderkammer nicht nur aus den vorderen Ciliarvenen, sondern zuweilen auch aus den Vortexvenen, (die bekanntlich den venösen Abfluß aus der Iris aufnehmen), gefärbte Flüssigkeit sich entleerte, geschlossen hatte, daß die Vorderfläche der Iris an der Flüssigkeitsabfuhr aus der Vorderkammer sich beteiligte, und der dann später (1878) durch Deutschmann[2]) in seinem Göttinger Laboratorium durch Versuche am lebenden Tierauge diese Ansicht auf ihre tatsächliche Richtigkeit prüfen ließ.

---

[1]) Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk. 2. Aufl., S. 285.

[2]) v. Graefes Archiv **24** (II), 213.

Ich möchte zu dieser Frage zunächst kurz folgendes bemerken:

Während ich bei Injektion diffusibler Farbstoffe und nicht diffusibler Tusche in die Vorderkammer lebensfrischer, herausgeschnittener Augen, ebenso wie Theodor Leber, zuweilen ein Abfließen gefärbter Flüssigkeit aus den Vortexvenen feststellte, konnte ich diese Beobachtung nie am lebenden Tiere machen. Bei Injektion derartiger Farbstofflösungen in die Vorderkammer beim lebenden Tiere sah ich, wie bereits berichtet, regelmäßig bei einem Injektionsdruck in der Höhe des normalen Augendruckes ein konstantes Abfließen der Farblösung durch den Schlemmschen Kanal in die episcleralen Venen, niemals aber ein solches durch die Vortexvenen erfolgen.

Hieraus ergibt sich der Schluß, daß der Kammerwasserabfluß bei normalem Augendruck durch die Iris-Venen, (die bekanntlich in die Vortexvenen münden), gegenüber dem Abfluß nach dem Schlemmschen Kanal und die episcleralen Venen nur eine untergeordnete Rolle spielen kann.

Zu demselben Schluß gelangt man auf Grund der wiederholt von mir festgestellten Tatsache, daß am normalen Auge (Katze, Kaninchen) durch teilweise Entfernung der Iris durch Ausführung einer oder mehrerer Iridektomien niemals eine in einer Drucksteigerung sich äußernde Behinderung des Kammerwasserabflusses auftrat.

Daß aber andererseits die Irisvorderfläche beim Abfluß des Kammerwassers nicht ganz und gar unbeteiligt ist, konnte ich durch folgende Beobachtung feststellen:

Injiziert man Katzen und Kaninchen die gleichen Mengen derselben diffusiblen Farbstofflösungen (Indigcarmin) in die Vorderkammer beider Augen, nachdem man an dem einen Auge 3 bis 4 Wochen vorher eine Iridektomie ausgeführt hat, so beobachtet man regelmäßig, daß der Farbstoff aus der Vorderkammer des iridektomierten Auges langsamer verschwindet als aus der des intakten.

Weiterhin versuchte ich den Anteil der Iris bei der Abfuhr des Kammerwassers auf mikroskopischem Wege festzustellen, wobei sich die Möglichkeit ergab, die auf Grund der bisher geschilderten Versuche ausgesprochene Ansicht vom Flüssigkeitsabfluß aus der Vorderkammer (Hauptabflußweg durch den Schlemmschen Venenplexus durch Ultrafiltration, kein Abfluß durch offene Lymphspalten) an der Hand neuer mikroskopischer Beobachtungen auf ihre Richtigkeit zu prüfen.

Nach dem Vorgang von Nuel und Benoit[1]) und Asayama[2]) injizierte ich in die Vorderkammer albinotischer Kaninchen einen

[1]) Archives d'Ophtalmologie **20**, 161.

[2]) v. Graefes Archiv **51**, 98—114.

Tropfen konzentrierter kolloidaler, nicht diffusibler chinesischer Tusche, wobei sorglich darauf geachtet wurde, daß der normale Augendruck nicht überschritten und jeder Kammerwasserverlust vermieden ward, was man leicht durch Kontrapunktion der zur Tuscheinjektion verwandten Hohlnadel erreichen kann.

Schon eine Stunde nach erfolgter Injektion wurde das Tier durch Strangulation getötet und sofort mit dem Kopf in Formol gebracht. Einige Stunden darauf ward der Bulbus enucleiert, in Celloidin eingebettet und geschnitten, oder aber es wurde nach erfolgter Fixierung aus dem eröffneten enucleierten Auge Iris mit Ciliarkörper herausgelöst, in Paraffin eingebettet und dann geschnitten.

Zunächst zeigte sich bei diesen Versuchen wieder, schon bei der Tuscheinjektion, daß bei einem Injektionsdruck von der Höhe des normalen Augendruckes die episcleralen Gefäße sich mit Tusche füllten, während an den Vortexvenen, die ihre Zuflüsse aus der Iris erhalten, niemals eine Schwarzfärbung festzustellen war.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich auf allen Schnitten die Maschen der Fontanaschen Räume dicht mit Tusche angefüllt (Abb. 9), von wo aus der schwarze Farbstoff in die vorderen Ciliarvenen und episcleralen Venen eingedrungen war, in deren Lumen man deutliche schwarze Farbstoffmassen liegen sah[1]).

Im Lumen der Vortexvenen sowie im Lumen der Irisgefäße war niemals eine Spur von Farbstoff anzutreffen.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Augen ergab nun weiter, daß der Farbstoff diffus von der Vorderfläche der Iris aus in diese eingedrungen war (vgl. Abb. 10), aber nicht gleichmäßig, sondern so, daß er sich besonders in der Umgebung einzelner Gefäße angehäuft hatte in Form grauer Massen, in denen nur bei stärkster Vergrößerung vereinzelte corpusculäre Elemente wahrzunehmen waren.

Wie ich durch Kontrolluntersuchungen mit der Weigertschen Elastinfärbung feststellte, war die Tusche nur um solche Gefäße angehäuft, bei denen die elastischen Faserelemente der Gefäßwand mehr zurücktraten, wodurch diese Gefäße als Venen gekennzeichnet sind.

[1]) Hamburger (Über die Ernährung des Auges, 1914, S. 78) behauptet unzutreffenderweise, „daß niemals, trotz tausendfachen Experimentierens, im Inneren einer Iris- oder Ciliarvene (oder des Schlemmschen Kanals) ein Tuschekorn gefunden worden ist bei rationell angestelltem vitalem Versuch (d. h. bei Respektierung der physiologischen Druckhöhe)“. Diese unrichtige Angabe Hamburgers ist um so auffallender, als er zwei Seiten vorher (S. 76 seines Buches) eine Abbildung aus der Arbeit von Nuel und Benoit wiedergibt, (Schnitt durch das Auge eines Hundes nach Injektion eines Tropfens chinesischer Tusche in den Glaskörper 5 Stunden vor der Enucleation), auf der man innerhalb der Ciliarvenen in der Sclera (bezeichnet mit c. S. Schlemmscher Kanal) zahlreiche Tuschekörner sieht, worauf Nuel und Benoit in ihrer Arbeit (S. 188) außerdem noch besonders hinweisen. Vgl. auch die Anmerkung S. 74 in Hamburgers Buch.

Weiterhin ist die Feststellung von Wichtigkeit, daß die Tusche die Gefäß- oder Venendurchschnitte nicht zirkulär umgab, sondern nur den der Irisoberfläche zugekehrten Teil der Venenwand.

Ferner fiel auf, daß die Tusche sich besonders nahe der Irishinterfläche angesammelt hatte.



Abb. 9.

Aus der Tatsache, daß die nicht diffusible Tusche bereits eine Stunde nach Injektion eines einzigen Tropfens in die Vorderkammer in charakteristischer Weise in die Iris eingedrungen war, innerhalb einer Zeit, in der eine Auswanderung von Leukocyten und eine Verschleppung des Farbstoffes durch Wanderzellen ausgeschlossen ist, ergibt sich mit voller Sicherheit die Mitbeteiligung der Iris bei der Abfuhr der Kammerwasserflüssigkeit.

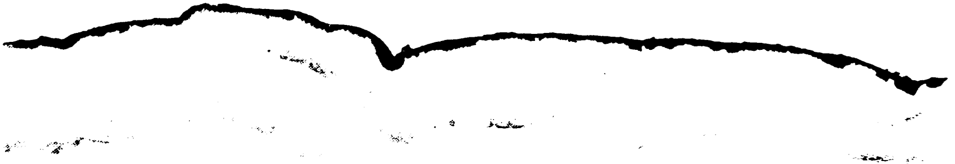


Abb. 10.

Daß das festgestellte Eindringen der Tusche in die Iris nicht auf einem einfachen physikalischen Diffusionsvorgang beruht (O. Weiss), geht daraus hervor, daß erstens die Tusche kein diffusibler Farbstoff ist, wovon ich mich in Diffusions- und Dialysierversuchen selbst überzeugte, und zweitens, daß das Eindringen der Tusche in die Iris nicht gleichmäßig erfolgt, wie das bei einem rein physikalischen Diffusionsvorgang zu erwarten gewesen wäre, sondern daß man innerhalb

der Iris sehr deutlich gleichsam „Attraktionszentren" für die Tusche feststellen kann, die in der Umgebung der Venen gelegen sind, im Gegensatz zu den Arterien, deren Umgebung farbstofffrei blieb, wodurch zu gleicher Zeit bewiesen ist, daß das Eindringen der Tusche in die Iris in der Hauptsache auf das Vorhandensein eines hydrostatischen Druckgefälles zurückzuführen ist („Filtration").

Zu diesen Versuchen sind ausschließlich kolloidale, nicht diffusible Farbstoffe brauchbar, (die also nicht aktiv in das Gewebe einzudringen vermögen), da bei Verwendung stark diffusibler Substanzen, wie z. B. Indigcarmin, der Farbstoff auch durch Diffusion, also gleichsam aktiv, in das umgebende Gewebe eindringen muß und somit aus den Ergebnissen solcher Versuche mit stark diffusiblen Farbstoffen keine Schlüsse auf physiologische Flüssigkeitsbewegungen zulässig sind.

Da C. Hamburger zu derartigen Versuchen das stark diffusible Indigcarmin in 2 proz. Lösung verwandte, womit er die Vorderkammer lebender Kaninchen anfüllte, sind seine Versuche schon in der Anlage verfehlt, so daß ihre Ergebnisse (Blaufärbung der Arterien- und Venenwände der Iris nach einstündigem Verweilen des Farbstoffes in der Vorderkammer) in keiner Weise für Schlüsse über die physiologischen Abflußwege des Kammerwassers aus der Vorderkammer verwertet werden können, und auf keinen Fall einen Abfluß des Kammerwassers durch perivasculäre Lymphscheiden beweisen, wie Hamburger willkürlich annimmt, zumal doch bekannt ist, daß das stark diffusible Indigcarmin stets die Gefäßwände besonders intensiv färbt (s. S. 373 u. 374).

Auch die Ansicht Hamburgers, daß die Verwendung von Tusche zu den angegebenen Versuchen ungeeignet sei, da leicht eine Überfärbung des Gewebes einträte, wodurch die feinen Unterschiede zwischen Arterien und Venen in der Iris verwischt würden, entspricht nach meinen Erfahrungen am Kaninchenauge nicht den Tatsachen, wie ein Blick auf Abb. 10 lehrt, und wie übrigens schon aus den Versuchsergebnissen von Nuel und Benoit hervorgeht, in deren Versuchen beim Kaninchen so minimale Tuschemengen nur in die Iris eintraten, daß sie mikroskopisch überhaupt nicht wahrgenommen werden konnten und jedenfalls von einer Überfärbung der Iris durch Tusche gar keine Rede sein konnte (vgl. Hamburger, Ernährung des Auges, S. 78, 79).

Die mikroskopischen Bilder sind demnach so zu erklären, daß die Tusche durch den Augendruck in die Iris hineingepreßt wird, wo sie nach den Venen zu abfließt, weil hier gegenüber den Arterien ein geringerer hydrostatischer Druck herrscht.

Die Wand der Irisvenen stellt ein Filter dar mit sehr engen Poren, also ein sog. Ultrafilter, dessen Poren so eng sind, daß die kolloidale Tuschelösung in disperse Phase und Dispersionsmittel bei der Filtration durch die Venenwand getrennt wird. Die disperse Phase, d. h. die kleinsten ultramikroskopischen Farbstoffpartikel bleiben als Filterrückstand außerhalb des Venenlumens neben der Venenwand im Irisgewebe liegen, während das Dispersions- oder Lösungsmittel, d. h. hier das Kammerwasser ins Lumen der Venen eindringt und mit dem Blutstrom abgeführt wird[1]).

[1]) Daß beim Abfluß des Kammerwassers aus der Vorderkammer außer hydrostatischen Druckdifferenzen auch die osmotische Kraft des Blutes

Daß der Tuschefarbstoff sich nicht etwa in perivasculären Lymphgefäßen befindet, und somit das Kammerwasser nicht durch präformierte perivasculäre Lymphgefäße aus der Vorderkammer abfließt (Leboucq, Hamburger), geht mit voller Sicherheit aus der festgestellten Tatsache hervor, daß die Tusche sich nur in der Umgebung der Venen anhäuft, und zwar nur an der der Vorderkammer zugekehrten Wandung derselben, als nicht zirkulär die Venen umgibt, wie das beim Eindringen der Tusche in evtl. vorhandene perivasculäre Lymphgefäße der Fall sein müßte (vgl. Abb. 10).

Aber noch weitere sehr wichtige Schlüsse lassen sich aus den mitgeteilten Beobachtungen ziehen.

Die von uns mikroskopisch und makroskopisch festgestellte Tatsache, daß bei demselben den normalen Augendruck nicht übersteigenden Injektionsdrucke der Tuschefarbstoff durch den Schlemmschen Venenplexus in die episcleralen Gefäße übertritt, während er ins Innere der Irisvenen nicht einzudringen vermag, läßt mit voller Sicherheit darauf schließen, daß das durch die Wandung des Schlemmschen Kanals dargestellte Ultrafilter weiterporig ist als das durch die Wandungen der Irisvenen gebildete.

Während die Wandung des Schlemmschen Kanals — wie bereits erwähnt — bezüglich ihrer Porengröße etwa einem 3 proz. Kollodiumultrafilter entspricht, hätten wir die Wandung der Irisvenen etwa mit einem 4 proz. Kollodiumultrafilter zu vergleichen, durch welches eine schwarze Tuschelösung als wasserklares Filtrat abläuft.

Je weiter die Poren eines Ultrafilters sind, desto größer ist bei demselben Druck seine Filtrationsgeschwindigkeit, d. h. die in der Zeiteinheit abfließende Flüssigkeitsmenge.

Wir kommen somit zu dem Schluß, daß die Flüssigkeitsmenge, die die Vorderkammer durch die Wandung des Schlemmschen Kanals verläßt, verhältnismäßig größer sein muß als die aus der Vorderkammer durch die entsprechende Wandung der Irisvenen abfließende, wegen der nachgewiesenen größeren ultramikroskopischen Poren in der Wand

---

eine gewisse Rolle mitspielen muß, habe ich schon früher betont (v. Graefes Archiv **101**, 402, 403 Anmerkung). Durch die wichtigen Untersuchungen Hertels (v. Graefes Archiv **88**, 197, **90**, 309. **104**, 149, ferner Heidelberger Kongreßbericht 1918, S. 57 und 1920, S. 73) haben wir die Tatsache kennengelernt, daß durch die Veränderung der osmotischen Kraft des Blutes, sowohl durch Beeinflussung des Elektrolytengehaltes als auch durch Beeinflussung des Quellungsdruckes der Eiweißsole (durch Schilddrüsendarreichung), Druckschwankungen im Auge hervorgerufen werden können.

Bei den bestehenden engen physikalischen Beziehungen zwischen Ultrafiltration und Dialyse ist diese Tatsachs ohne weiteres mit den oben geschilderten Befunden vereinbar und erklärlich.

des Schlemmschen Kanals im Vergleich zu den engeren innerhalb der Wandung der Irisvenen.

Bedenkt man weiter, daß wir anatomisch aus der Anordnung der Gefäße zum Schlemmschen Kanal schließen können, daß innerhalb des Schlemmschen Kanals ein besonders niedriger Binnendruck herrschen muß (siehe S. 361), wodurch bekanntlich die Filtrationsgeschwindigkeit ebenfalls vermehrt wird, und daß derartige Einrichtungen an den Irisvenen nicht vorhanden sind, so hätten wir in der festgestellten Beschaffenheit der Filterwand des Schlemmschen Kanals, d. h. seinen weiteren Poren im Verhältnis zu den engeren der Irisvenenwand, ein zweites Moment gefunden, das mit voller Sicherheit dafür spricht, daß die Hauptmenge des Kammerwassers das Auge durch den Schlemmschen Kanal verläßt, wie das Theodor Leber von jeher behauptet hat.

Die festgestellte Tatsache, daß das durch die Wandung des Schlemmschen Kanals gebildete Ultrafilter weitere Poren besitzt, als das durch die Wandung der Irisvenen dargestellte, erlaubt noch eine weitere Schlußfolgerung zu ziehen.

Eine Reihe von Autoren glauben sich berechtigt, aus der nach Tuscheinjektion in die Vorderkammer später im mikroskopischen Bild festgestellten Verteilung der Tusche in der Iris und dem Kammerwinkel, bzw. in der Gegend des Schlemmschen Kanals, auf die Beteiligung dieser Gebilde auch in quantitativer Hinsicht bei der Abfuhr des Kammerwassers schließen zu können, wobei sie die Annahme machen, daß da, wo die größeren Farbstoffmengen im mikroskopischen Bilde angetroffen werden, auch die größere Menge Kammerwasser während des Versuches abgeflossen sei.

So hat z. B. Hamburger[1]) aus einer Abbildung von Nuel und Benoit, auf der der Schlemmsche Kanal verhältnismäßig wenig Tuscheansammlung aufwies, im Verhältnis zur Iris, die mehr Farbstoff enthielt, geschlossen, daß der Schlemmsche Kanal beim physiologischen Abfluß des Kammerwassers nur eine untergeordnete Rolle spiele. Nach Hamburgers nach diesen Gesichtspunkten vorgenommenen Schätzungen sollte die Iris mindestens $^{19}/_{20}$ des gesamten Kammerwassers abführen, weil sie den mikroskopischen Schnitten entsprechend mehr Tusche enthielt, als die Gegend des Schlemmschen Kanals.

Dieser Schluß ist nun durchaus unzulässig, da er sich auf eine nachweislich falsche Voraussetzung stützt, wie aus der Schilderung der folgenden Versuche und Überlegungen klar hervorgeht.

Beschickt man zwei gleichporige Ultrafilter mit der gleichen Menge derselben Tuschelösung unter Anwendung desselben Filtrationsdruckes, so kann man nach erfolgter Filtration die Tatsache feststellen,

[1]) Ernährung des Auges, S. 76, 77.

daß die in den Ultrafiltern als Filterrückstand vorhandenen Farbstoffmengen gleich sind.

Bei gleichporigen Ultrafiltern kann man also aus den gleichen Filterrückständen schließen, daß eine gleiche Menge von Flüssigkeit beide Filter passiert hat, und umgekehrt kann man aus der Tatsache, daß bei gleichen Ultrafiltern und demselben Filtrans der Filterrückstand auf dem einen Filter erheblich größer ist als auf dem andern, mit Sicherheit schließen, daß durch dasjenige Filter, in welchem der größere Filterrückstand vorhanden ist, mehr Flüssigkeit filtriert sein muß, als durch das andere Filter mit geringerem Filterrückstand.

Benutzt man aber zu diesen Filtrationsversuchen zwei Filter von verschiedener Porengröße und beschickt diese (bei demselben Filtrationsdrucke) mit derselben Tuschelösung, so fließt durch das größerporige Filter in der Zeiteinheit eine größere Flüssigkeitsmenge hindurch, als durch das engerporige, und man kann feststellen, daß bei der Filtration derselben Flüssigkeitsmenge der Filterrückstand im weiterporigen Filter geringer ist als beim engerporigen Filter, weil eben durch die weiteren Poren der Farbstoff zum großen Teil hindurchschlüpft, d. h. in das Filtrat übergeht, und deshalb nicht als Filterrückstand wie beim engerporigen Filter in Erscheinung tritt.

Gießt man z. B. auf ein 4 proz. und zu gleicher Zeit auf ein 3 proz. Kollodiumultrafilter dieselbe Menge einer Tuschelösung von derselben Zusammensetzung, so fließt durch das 3 proz. Ultrafilter eine tiefschwarze Tuschelösung ab, während durch das 4 proz. Ultrafilter eine wasserklare Lösung spärlich abtropft. Beim weiterporigem 3 proz. Kollodiumultrafilter ist eine größere Filtrationsgeschwindigkeit vorhanden, und der Filterrückstand ist kleiner als beim 4 proz. engerporigen Ultrafilter.

Bei Verwendung von Filtern verschiedener Porengröße kann man also feststellen, daß da, wo der geringere Filterrückstand vorhanden ist, die Filtrationsgeschwindigkeit eine größere ist. Da nun, wie gezeigt, in der Vorderkammer in den Wandungen des Schlemmschen Kanals und denen der Irisvenen zwei „lebende“ Ultrafilter vorhanden sind mit verschiedener Porengröße, so wird man die durch die geschilderten Versuche festgestellten Erscheinungen auf das Auge übertragen müssen, wodurch wir zu folgender Erkenntnis gelangen:

Da die Wandung des Schlemmschen Kanals das weiterporige Filter darstellt, muß die hier abfließende Kammerwassermenge, d. h. die Filtrationsgeschwindigkeit größer sein, und es wird hier nach Tuscheinjektion in die Vorderkammer ein geringerer Filterrückstand zurückbleiben, weil die Farbstoffpartikelchen zum größten Teil mit in das Filtrat übergehen, was wir an der sofort auftretenden Färbung der episcleralen Gefäße nach Injektion

von Tusche in die Vorderkammer des lebenden Tieres unter normalem Augendruck mit Deutlichkeit erkennen.

Da die Wandungen der Irisvenen ein engerporiges Filter darstellen, so ist hier die Filtrationsgeschwindigkeit geringer und der Filterrückstand jedoch größer, da alle Farbstoffpartikelchen zurückgehalten werden, was wir aus dem Ausbleiben einer Färbung des Vortexvenenblutes am lebenden Tiere, sowie aus der Tatsache, daß niemals ein Übergang von Tusche in die Irisvenen bei normalen Druckwerten (im Gegensatz zum erfolgenden Tuscheübertritt in den Schlemmschen Kanal) mikroskopisch festzustellen ist, mit Sicherheit schließen können.

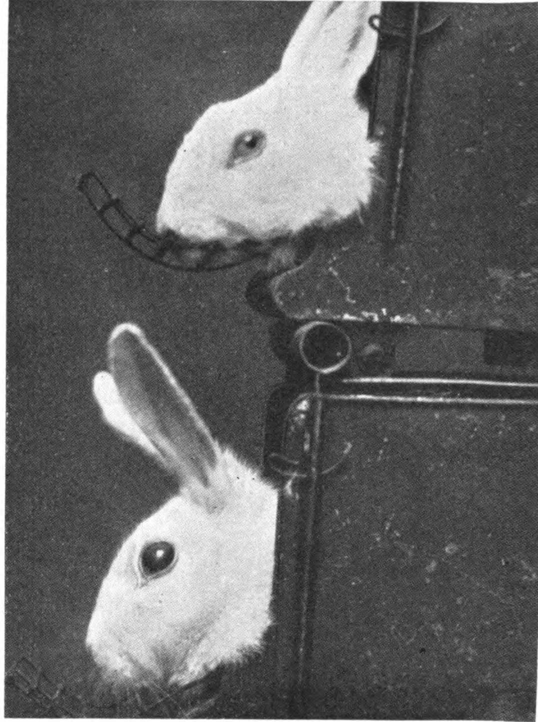


Abb. 11.

Wir sehen somit, daß infolge der von uns festgestellten verschiedenen Porengröße der Wandungen des Schlemmschen Kanals und der Irisvenen die Verhältnisse am Auge nach Tuscheinjektion gerade umgekehrt liegen, wie sie Hamburger seiner Betrachtung zugrunde legt, die sich, wie gesagt, auf die unzutreffende Voraussetzung stützt, daß die Porengröße an allen Abflußstellen die gleiche sei.

Die mikroskopischen Befunde führen vielmehr zu dem Schluß, daß der Kammerwinkel bzw. der Schlemmsche Kanal der Hauptabflußweg für das Kammerwasser ist.

Derselbe Schluß, daß der Schlemmsche Venenplexus den Hauptabflußweg des Kammerwassers darstellt, ergibt sich aus weiteren experimentellen Beobachtungen und mikroskopischen Befunden, die ich im folgenden in Kürze schildern möchte.

Wie bereits erwähnt, stellte ich bei Injektion von Tusche in die Vorderkammer lebender Kaninchen fest, daß nach kurzer Zeit eine Ver-

stopfung der Poren in der Wandung des Schlemmschen Kanals auftrat, was sich daran zeigte, das selbst bei Anwendung eines stark erhöhten Injektionsdruckes keine Schwarzfärbung der episcleralen Gefäße mehr zu erzielen war, die, wie geschildert, anfänglich bei einem dem normalen Augendrucke gleichen Injektionsdrucke eintrat (s. S. 367).

Ich beobachtete nun, daß bei all den Augen, bei welchen ich Tusche in die Vorderkammer injiziert hatte, regelmäßig Glaukom auftrat.



Abb. 12.

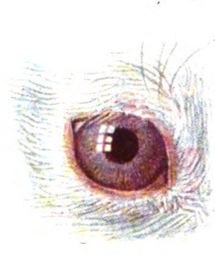


Abb. 13.

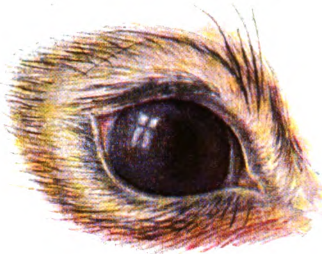


Abb. 14.



Abb. 15.

Bereits nach wenigen Tagen war das Auge merklich vergrößert und zeigte tonometrisch meist einen erhöhten Augendruck.

Denselben Befund stellte ich fest nach forcierter Injektion von solchen kolloidalen Farbstoffen, die bei einem dem normalen Augendrucke entsprechenden Injektionsdrucke das durch die Wandung des Schlemmschen Kanals dargestellte Filter nicht zu passieren vermochten, z. B. von Isaminblau.

Auf Abb. 11 (Photographie) erkennt man am unteren Tiere das stark vergrößerte linke buphthalmische Auge.

Augendruck 40 mm Hg nach Schiötz.

8 Tage vor der photographischen Aufnahme war dem Tier chinesische Tusche in die Vorderkammer injiziert worden.

Abb. 12. Linkes buphthalmisches Kaninchenauge. Tuscheinjektion vor 12 Tagen in die Vorderkammer unter physiologischer Druckhöhe.

Augendruck $\frac{5{,}5}{1}\ \frac{7{,}5}{3} = 35$ mm Hg.

Hornhaut hauchig getrübt; am oberen Hornhautrande Gefäßentwicklung (Pannus) in 5 mm breiten Streifen.

Abb. 13. Rechts normales Kontrollauge desselben Tieres nach Indigcarmininjektion (molekular-dispers) vor 12 Tagen in die Vorderkammer unter physiologischer Druckhöhe.

Abb. 14. Rechtes buphthalmisches Kaninchenauge nach Isaminblauinjektion (kolloidal) vor 3 Tagen in die Vorderkammer unter forciertem Injektionsdruck.



Abb. 16.

Augendruck $\frac{5{,}5}{1}\ \frac{7{,}5}{3} = 25$ mm Hg.

Hauchige Hornhauttrübung, *tiefe* Vorderkammer, weite Pupille, keine Entzündungserscheinungen.

Abb. 15. Linkes nicht vergrößertes Auge desselben Tieres nach Isaminblauinjektion in der Vorderkammer vor 3 Tagen, die jedoch unter einem Druck von der Höhe des normalen Augendruckes erfolgte. Jetziger Augendruck $\frac{5{,}5}{7} = 14$ mm Hg. Hornhaut vollständig klar. Der Farbstoff hat sich in Gestalt eines blauen „Hypopyons“ am Boden der Vorderkammer abgesetzt.

Abb. 12—15 wurden von Dr. *Schlaefke*, Assistent der Heidelberger Univ.-Augenklinik, gemalt.

Die Versuche mit Isaminblau haben gegenüber denen mit Tusche den Vorteil, daß die Augen hierdurch nur wenig gereizt werden, d. h.

daß nur unbedeutende entzündliche Veränderungen auftraten, so daß man nach einigen Tagen trotz deutlich vorhandener Bulbusvergrößerung ein eiweißfreies Kammerwasser findet.

Die mikroskopische Untersuchung solcher mit forcierter Isaminblauinjektion in die Vorderkammer glaukomatös gemachter Augen ergibt, daß die Iris vollständig intakt ist und normale Verhältnisse zeigt, da der Farbstoff infolge seiner groben Korngröße in den geschilderten Versuchen nicht in die Iris einzudringen vermag, sondern nur den Kammerwinkel und die Fontanaschen Räume gleichsam plombiert.

Abb. 16 (gemalt von Dr. Schlaefke) stellt Iris und Kammerwinkel eines albinotischen Kaninchenauges dar, in dessen Vorderkammer 9 Tage vorher Isaminblaulösung unter einem den normalen Augendruck beträchtlich übersteigenden Injektionsdruck injiziert worden war, wodurch eine buphthalmische Vergrößerung des Auges hervorgerufen wurde. Der Augendruck vor Tötung des Tieres betrug $\frac{5,5}{1}$ $\frac{7,5}{3}$ = 35 mm Hg. Bei allen diesen Versuchen wurden die sterilisierten Farbstofflösungen vorher durch gewöhnliche Papierfilter (Schleicher u. Schüll Nr. 589) filtriert.

Um den Abfluß der mit einem den normalen Augendruck stark übersteigenden Injektionsdruck in die Vorderkammer injizierten Farbstofflösung beim Herausziehen der Hohlnadel aus der Vorderkammer durch den Stichkanal zu verhüten, wurde entweder die Hohlnadel kontrapunktiert und eine Stunde in der Vorderkammer gelassen, oder es wurde beim Herausziehen der Kanüle der Stichkanal infiltriert und so verschlossen.

Aus diesen Versuchsergebnissen geht mit Sicherheit hervor, daß das durch Injektion kolloider Isaminblaulösung verursachte Glaukom keinesfalls durch eine Verstopfung der Abflußwege der Iris, sondern allein durch Verstopfung der im Kammerwinkel gelegenen Abflußwege hervorgerufen sein kann, und daß somit der Hauptabflußweg für das Kammerwasser aus der Vorderkammer nicht in der Iris, sondern im Kammerwinkel, d. h. im Schlemmschen Kanal gelegen sein muß.

Die festgestellte Tatsache, daß man durch Injektion solcher kolloidaler Farbstofflösungen, die Farbstoffpartikelchen in solcher Korngröße enthalten, die das Augenfilter verstopfen, künstlich Glaukom erzeugen kann, ist von grundsätzlicher Bedeutung für die Lehre vom Flüssigkeitswechsel, da hieraus mit Sicherheit geschlossen werden kann, daß ein stetiger Zufluß von Kammerwasser in die Vorderkammer stattfinden muß, d. h. ein Flüssigkeitswechsel im Sinne Th. Lebers tatsächlich im Auge vorhanden ist.

Denn es ist klar, daß ein Verstopfen der Abflußwege nur dann zu einer Drucksteigerung und zu einer Vergrößerung des Bulbus führen kann, wenn ein Zufluß vorhanden ist.

Hamburger[1]) hat 1913 die Beobachtung mitgeteilt, daß durch Injektion von Nigrosin, eines schwarz-violetten Farbstoffes, in die Vorderkammer des Kaninchens Glaukom erzeugt werden kann.

Hamburger hat jedoch die Tragweite dieser Beobachtung vollständig verkannt. Er vermutete zwar richtig, daß der Farbstoff ebenso wie in Erdmanns[2]) und Wesselys[3]) bekannten Versuchen die Abflußwege des Auges verstopfe, verwahrt sich aber ausdrücklich davor[4]), daß aus dieser Beobachtung etwa auf das Vorhandensein eines Flüssigkeitswechsels in der Vorderkammer im Sinne Th. Lebers geschlossen werden könnte, was aber eine absolute Denknotwendigkeit ist.

Ich konnte mit Nigrosin, das ich von der Firma Cassella u. Co. in Frankfurt bezogen hatte, kein künstliches Glaukom erzeugen. Der betreffende Farbstoff war pulverförmig und ergab in wässeriger Lösung eine stark diffusible Flüssigkeit, wie ich mich durch Diffusionsversuche in Gelatineröhren, durch Dialysierversuche und Ultrafiltration sowie durch Untersuchungen an der Nernstspaltlampe überzeugte. Bei Injektion des Farbstoffes in die Vorderkammer des lebenden Kaninchens erfolgte ein Übertritt in die episcleralen Gefäße bei normalem Augendruck.

Ich bestellte darauf denselben Farbstoff bei Grübler (Leipzig) und erhielt einen krystallinischen Körper, der in wässeriger Lösung ausgesprochene kolloidale Eigenschaften zeigte, d. h. der wenig diffundierte und dialysierte und ein deutliches Tyndallphänomen aufwies.

Nach Injektion von Nigrosin-Grübler in die Vorderkammer von Kaninchen trat prompt Glaukom auf.

Wir sehen somit, daß derselbe chemische Stoff in verschiedener physikalischer Gestalt auftreten kann, und daß die nach Injektion in die Vorderkammer hervorgebrachte Wirkung nicht in der chemischen Zusammensetzung, sondern in der physikalischen Gestalt, d. h. in dem Dispersitätsgrade des betreffenden Stoffes begründet ist (s. S. 376).

Nach Hamburgers Ansicht erfolgt der Abfluß des Kammerwassers aus der Vorderkammer zum Teil durch die Hornhautrückfläche.

Hamburger kommt zu dieser Vorstellung auf Grund von mikroskopischen Befunden, die er nach vorausgegangener intravenöser Indigcarminjektion an albinotischen Tieren bei der nachfolgenden mikro-

---

[1]) Bericht üb. d. 39. Vers. d. Ophthalm. Ges. Heidelberg. S. 123.

[2]) v. Graefes Archiv **66**.

[3]) Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 2249, desgl. Bericht über die 42. Vers. der deutschen ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 66.

[4]) Vgl. C. Hamburger, Ernährung des Auges 1914, S. 96: „Die herrschende Theorie aber, wonach der Abfluß durch Filtration geschehe und die Meinung, daß der Ausführungsgang der Schlemmsche Kanal sei, finden in ihnen (d. h. in den Nigrosinversuchen) nicht den Schatten einer Stütze. Vgl. ferner Hamburger, Klin. Monatsbl. **65**, 47. 1920: „Denn in diesen 3 Versuchsarten werden die Abflußwege einfach verstopft, was nicht einmal eine Badewanne verträgt, geschweige denn das Auge eines Säugetieres.“ — Es ist wohl kaum notwendig hierauf zu erwidern, daß, um bei dem von Hamburger gewählten Vergleich zu bleiben, eine Badewanne nur dann zum Überlaufen kommt, wenn nach Verstopfen der Ausflußöffnung gleichzeitig ein Zufluß stattfindet, niemals aber bei fehlendem Zufluß das Zustopfen der Ausflußöffnung ein Überlaufen verursachen kann.

skopischen Untersuchung der Hornhaut erhob. Er fand nämlich[1]), daß bei mäßiger intravenöser Dosierung des Farbstoffes eine Blaufärbung der Descemetschen Membran eintrat, während das Kammerwasser viel schwächer oder überhaupt nicht merklich gefärbt war. Aus dieser Beobachtung zieht er den Schluß, daß das Kammerwasser zum Teil durch die Hornhautrückfläche abfließe.

Ich habe diese Beobachtung ebenfalls in einigen Fällen gemacht, wo ich eine leichte Blaufärbung der Descemet wahrnehmen konnte bei anscheinender Farbstofffreiheit des Vorderkammerwassers und der übrigen Hornhaut.

Wenn ich somit auch die von Hamburger gemachte Beobachtung bestätigen kann, so muß ich andererseits die von ihm daraus gezogenen Schlüsse entschieden ablehnen.

Die Tatsache, daß nach mäßigen intravenösen Indigcarmininjektionen eine Blaufärbung in der Descemet zu erzielen ist, stellt durchaus keinen Beweis dar für das Vorhandensein eines Kammerwasserabflusses durch die Hornhaut, sondern erklärt sich folgendermaßen:

Durch intravenöses Einspritzen von stark diffusiblem Indigcarmin tritt beim lebenden Tiere bekanntlich ein minimaler Übertritt von Farbstoff in das Vorderkammerwasser ein. Nun wissen wir, wie ich in der Mitteilung VIII ausgeführt habe, daß in einer dünnen Indigcarminlösung, wenn wir sie in ein elektrisches Potentialgefälle einschalten, eine Wanderung der Farbstoffpartikel zum positiven Pol stattfindet, so daß am positiven Pol eine Anhäufung des Farbstoffes festzustellen ist.

Ferner ist lange bekannt, daß das Auge von einem elektrischen Strom durchflossen wird. Bei Ableitung von Hornhaut und hinterer Sclera kann man bekanntlich einen kräftigen elektrischen Strom nachweisen, der im äußeren Ableitungsbogen von der positiven Hornhaut nach dem negativen hinteren Augenpol verläuft, und der also im Auge von der Netzhaut vitralwärts nach der Hornhaut gerichtet ist[2]).

Die Farbstoffpartikelchen des Kammerwassers müssen durch diesen elektrischen physiologischen Bulbusstrom ebenso wie in den physikalischen Experimenten zu dem positiven Pol geführt werden, d. h. an der Hornhautrückfläche muß eine Konzentration des Farbstoffes stattfinden.

Handelt es sich nun wie beim Indigcarmin um einen stark diffusiblen Farbstoff, so wird dieser nach intravenöser Injektion nur in Spuren ins Kammerwasser übertretende, an der Hornhautrückfläche

[1]) Bericht über d. 39. Vers. d. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1913, S. 124.

[2]) Vgl. Holmgren, Untersuchungen aus dem physiolog. Institut d. Univers. Heidelberg 3, 278; desgl. Dewar u. M'Kendrick, Transact. of the R. Soc. of Edinburgh 27, 141.

jedoch konzentrierte diffusible Farbstoff in die benachbarte Descemet diffundieren und eine Bläuung dieser Membran bewirken müssen, wie das tatsächlich zu konstatieren ist.

Aus diesen Auseinandersetzungen geht hervor, daß der Übertritt von Farbstoff in die Descemet nicht im geringsten auf einen gleichzeitigen Übertritt von Flüssigkeit, also einen Kammerwasserabfluß durch die Hornhaut, wie das Hamburger glaubt, schließen läßt.

Die von Hamburger festgestellte Tatsache, daß nach intravenöser Injektion von Indigcarmin eine schwache Blaufärbung der Descemetschen Membran eintritt, kann daher die Beweiskraft der bekannten Leberschen Versuche[1]), nach deren Ergebnis ein Abfließen von Kammerwasser durch die Hornhaut unmöglich ist, nicht im entferntesten erschüttern[2]).

Die Ergebnisse der im vorhergehenden geschilderten Untersuchungen lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Der Schlemmsche Kanal ist nach seinem anatomischen Aufbau sowie seiner topographischen Lage nach als Haupabflußweg für das Kammerwasser aus der Vorderkammer besonders qualifiziert.

---

[1]) Vgl. Th. Leber, Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. S. 275.

[2]) Wie ich in Mitteilung VIII auseinandergesetzt habe, werden von einer Tuschelösung die Farbstoffpartikelchen durch kataphoretische Wirkung des elektrischen Stromes zum positiven Pol hin bewegt. Man kann nun feststellen, daß bei Injektion eines Tropfens Tusche in die Vorderkammer oder in den vorderen Glaskörper des lebenden Kaninchens ebenfalls bei der nachfolgenden mikroskopischen Untersuchung dieser Augen eine gewisse Anhäufung von Tusche an der Hornhauthinterfläche stattfindet, daß man aber ein Eindringen der Tusche in die Descemet nicht beobachten kann, weil eben die Tusche im Gegensatz zum Indigcarmin nicht diffusibel ist.

Die Anreicherung des Farbstoffes an der hintern Hornhautfläche ist auch hier rein physikalisch bedingt durch die kataphoretische Wirkung des elektrischen Bulbusstromes und hat mit dem physiologischen Abfluß des Kammerwassers daher nichts zu tun.

Doch dürfte die kataphoretische Wirkung des elektrischen Stromes auch auf die Verteilung der kolloidalen Tuscheteilchen in der Iris nach vorausgegangener Tuscheinjektion in die Vorderkammer mit von Bedeutung sein.

Wie berichtet, findet sich die Tusche besonders intensiv nahe der Irishinterfläche im Irisgewebe angehäuft (vgl. Abb. 10 S. 390).

Wie ich gezeigt habe (Bericht über die 42. Vers. der deutschen Opithal. Ges. Heidelberg, S. 54), sind die Epithelzellen der Irisrückfläche der Sitz eines elektrischen Stromes, der in einsteigender Richtung verläuft, d. h. die Zellbasis ist positiv elektrisch gegenüber der Zellkuppe, die sich negativ elektrisch verhält.

Hieraus folgt, daß die Tuschepartikel eine Tendenz haben müssen, sich nahe der Basis jener Zellen anzusammeln, wodurch sich die tatsächliche festgestellte Anhäufung der Tusche innerhalb der Iris nahe deren Hinterfläche nach vorausgegangener Injektion des Farbstoffes in die Vorderkammer ungezwungen erklärt.

2. Der Druck im Schlemmschen Kanal ist nachweislich niedriger als der normale Augendruck.

3. Bei Injektion von Farbstoffen in molekular-disperser Lösung sowie von Farbstoffen in kolloidalem Zustande, aber kleiner Teilchengröße in die Vorderkammer erfolgt der Abfluß beim lebenden Tiere nach dem Schlemmschen Kanal und von da in die episcleralen Gefäße bei einem den normalen Augendruck nicht übersteigenden Injektionsdruck nach vorheriger Ultrafiltration der injizierten Lösung durch die Endothelwand des Schlemmschen Kanals.

Die Porengröße des durch die Wandung des Schlemmschen Kanals gebildeten Ultrafilters entspricht etwa derjenigen eines 3proz. Kollodiumultrafilters.

4. Die venösen Gefäße der Iris stellen ebenfalls Abzugskanäle für das Kammerwasser aus der Vorderkammer dar; doch spielen diese Abflußwege im Vergleich zum Schlemmschen Kanal eine untergeordnete Rolle, da

a) das durch die Gefäßwände der Irisvenen gebildete Ultrafilter nachweislich engerporig ist (etwa einem 4proz. Kollodiumultrafilter entspricht) und somit bei gleichem Filtrationsdrucke eine bedeutend geringere Filtrationsgeschwindigkeit besitzen muß als das weiterporige (etwa einem 3proz. Kollodiumultrafilter entsprechende), durch die Wand des Schlemmschen Kanals dargestellte Ultrafilter.

b) weil der Filtrationsdruck, unter dem die Filtration von Kammerwasser in die Venen der Iris vonstatten geht, wesentlich geringer sein muß, als der die Filtration in den Schlemmschen Kanal begünstigende, da bei der anatomischen Untersuchung in der Anordnung der Gefäße zum Schlemmschen Kanal mit Sicherheit eine Einrichtung nachweisbar ist, die den Druck im Innern des Kanals erheblich herabsetzen muß, während ähnliche Einrichtungen an den Irisvenen vollständig fehlen.

5. Ein Abfluß des Kammerwassers durch Lymphgefäße, die mit der Vorderkammer in offener Verbindung stehen, findet nicht statt.

6. Die Tatsache, daß nach Verstopfung der im Kammerwinkel gelegenen Abflußwege durch Injektion kolloider Farbstoffe (Isaminblau) von bestimmter Teilchengröße in die Vorderkammer des lebenden Tieres mit Regelmäßigkeit eine intraokulare Drucksteigerung auftritt, ist ein weiterer Beweis für das Vorhandensein eines stetigen Zuflusses von Kammerwasser in die Vorderkammer, beweist also aufs neue das Vorhandensein einer intraokularen Flüssigkeitsströmung im Sinne Theodor Lebers.

7. Ein Abfluß des Kammerwassers durch die Hornhauthinterfläche findet nicht statt.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Heidelberg. [Direktor: Geheimer Hofrat Professor Dr. Wagenmann])

Weitere experimentelle Untersuchungen über die Quelle und den Verlauf der intraokularen Saftströmung.

X. Mitteilung.

Über den Abfluß des Kammerwassers aus der vorderen Augenkammer des iridektomierten sowie des trepanierten Auges.

Von

Professor Dr. **Erich Seidel,**
Oberarzt der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

Nachdem durch die bereits mitgeteilten Untersuchungen (Mitteilung IX) festgestellt worden war, daß ein Abfluß von Kammerwasser aus der Vorderkammer beim lebenden Tier in den Schlemmschen Kanal und in die episcleralen Gefäße durch Filtration auch bei einem Druck, der dem normalen Augendruck entspricht, mit Sicherheit stattfindet, stellte ich mir die weitere Aufgabe, experimentell zu prüfen, ob und in welcher Weise durch bestimmte Maßnahmen die Abflußbedingungen aus der Vorderkammer beeinflußt werden könnten.

Bei Ausführung der vorher geschilderten Untersuchungen am lebenden Kaninchen (Mitteilung IX, Seite 366) hatte es sich herausgestellt, daß bei erweiterter Pupille ein höherer Injektionsdruck nötig war, um eine wahrnehmbare Färbung der episcleralen Venen durch die in die Vorderkammer injizierte Farbstofflösung hervorzurufen, als bei verengter Pupille.

Diese Verengerung der Pupille erzielte ich, wie geschildert, dadurch, daß ich zunächst einen Teil des Vorderkammerinhaltes in die farbstoffhaltige Injektionsspritze aspirierte und darauf wieder langsam in die Vorderkammer zurückspritzte.

Wie bei jeder Punktion der Vorderkammer trat bei diesem Vorgehen eine Pupillenverengerung ein, und nur bei verengter Pupille erfolgte der Abfluß der injizierten Farbstofflösung nach dem Schlemmschen Kanal und in die episcleralen Venen bei einem den normalen Augendruck nicht übersteigenden Injektionsdruck, bzw. war er dann nur nachweisbar.

Spritzte man dagegen die Farbstofflösung einfach in die Vorderkammer ein, ohne die Vorderkammer vorher abgesaugt zu haben, dann mußte bei Verwendung einer dunkel-schwarzblauen 1 proz. Indigcarminlösung eine Erweiterung der Pupille erfolgen, und es trat erst eine Füllung der episcleralen Gefäße bei einem höheren Injektionsdrucke von etwa 40 mm Hg ein.

Durch diese Feststellung war bereits der Einfluß der Pupillenweite auf den Abfluß des Kammerwassers nach dem Schlemmschen Kanal ermittelt. Es war festgestellt, daß im Kaninchenauge bei erweiterter Pupille der Abfluß erschwert und bei verengter Pupille der Abfluß erleichtert war.

Ich habe nun weitere Untersuchungen über den Abfluß von in die Vorderkammer injizierten Farbstofflösungen angestellt am atropinisierten und am pilokarpinisierten, bzw. eserinisierten Auge des lebenden Kaninchens.

Injiziert man in die Vorderkammer eines atropinisierten Kaninchenauges unter genau denselben Versuchsbedingungen, d. h. nach vorheriger teilweiser Absaugung der Vorderkammer Indigcarmin in 1 proz. Lösung, dann tritt ebenfalls erst eine Füllung der episcleralen Gefäße bei einem den Augendruck übersteigenden Injektionsdrucke ein, vorausgesetzt, daß die Atropinwirkung so stark war, daß eine Pupillenverengerung durch die teilweise Punktion der Vorderkammer nicht hervorgerufen wurde.

Wir sehen also, daß auch durch die durch Atropin bewirkte Pupillenerweiterung der Abfluß aus der Vorderkammer in den Schlemmschen Kanal und die episcleralen Venen nachweislich erschwert wird. Auf Grund unserer nach den verschiedensten Seiten abgeänderten experimentellen Versuche am Auge des lebenden Kaninchens kommen wir somit zu dem Schluß, daß Verengerung der Pupille den Abfluß nach dem Schlemmschen Kanal erleichtert, und daß eine Erweiterung der Pupille denselben erschwert.

Wir gelangen also durch die geschilderten Untersuchungen genau zu dem gleichen Ergebnis, das wir auf Grund ganz und gar anderer in Mitteilung V geschilderter Beobachtungen am glaukomatösen menschlichen Auge erhielten.

Weiter habe ich die Abflußverhältnisse am Auge des lebenden Tieres untersucht nach Ausführung gewisser operativer Maßnahmen am Auge und zwar nach vorausgeschickter Iridektomie und Elliotscher Trepanation. Die Versuche wurden so angestellt, daß immer nur an einem Auge des Tieres die betr. Operation ausgeführt ward, während das andere Auge intakt blieb und zur Kontrolle diente.



Abb. 7.

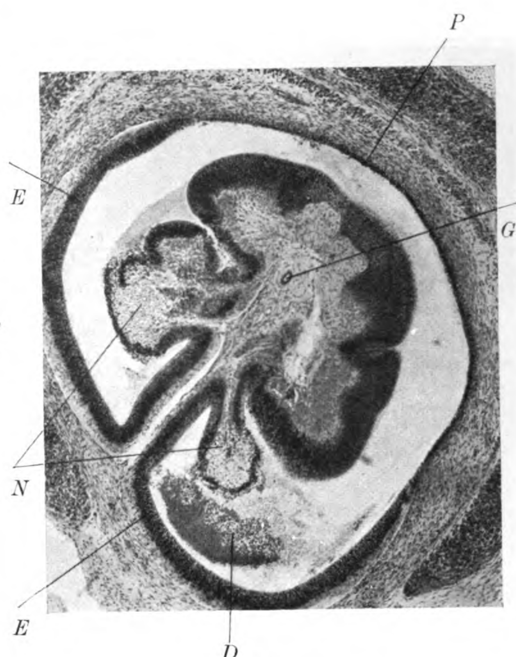


Abb. 8.

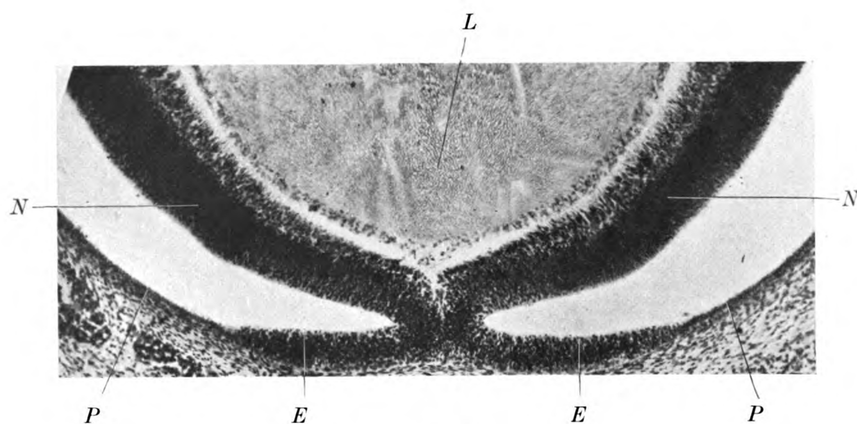


Abb. 9.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

N

Z

E

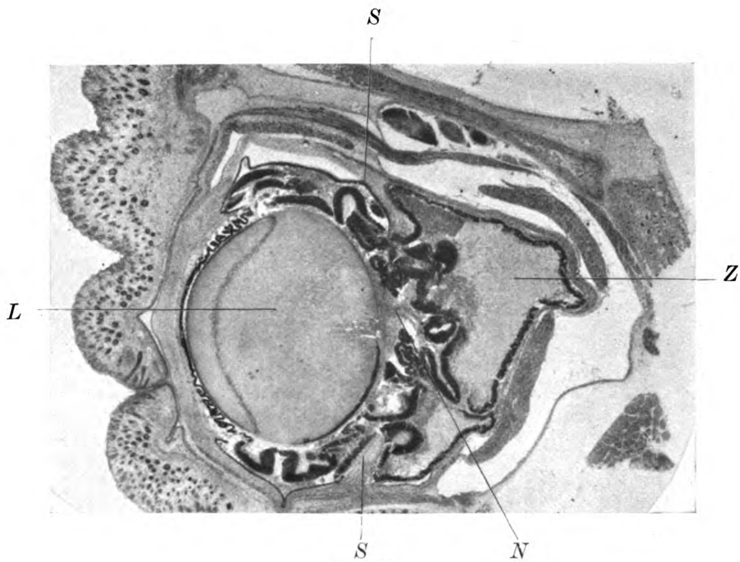


Abb. 16.

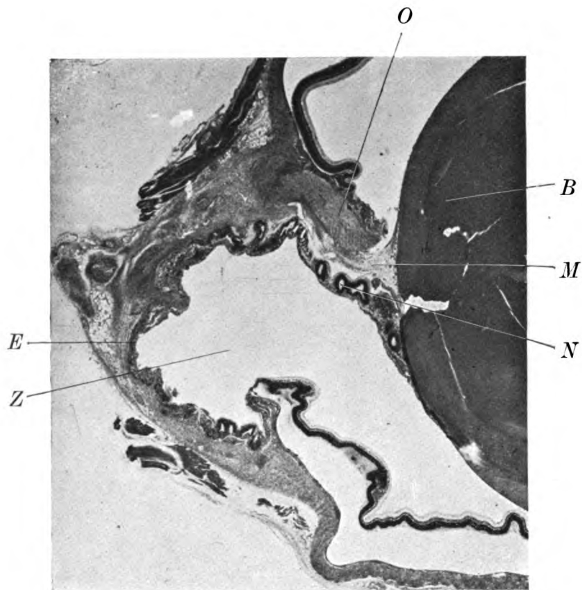


Abb. 17.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

I. Versuche am iridektomierten Kaninchenauge.

Die Iridektomie wurde in allen Fällen nach oben innen angelegt, und zwar erfolgte der Lanzenschnitt dicht am Limbus noch eben im Hornhautgewebe. Es wurde stets großes Gewicht darauf gelegt, daß die Gefäße am Limbus sowie die episcleralen Gefäße in keiner Weise durch den Lanzenschnitt geschädigt wurden.

Nur solche Tiere wurden zu den 3 Wochen später vorgenommenen Versuchen verwandt, bei denen die Iridektomie vollständig geglückt war, d. h. bei denen eine periphere Iridektomie wirklich zustande gekommen war, ein glatter Heilungsverlauf eintrat, ein fester Wundschluß erfolgte, und bei denen sich die Irisschenkel vollständig reponieren ließen und nicht eine Spur Irisgewebe in der Schnittwunde zurückblieb.

Mit einiger Übung läßt sich das beim Kaninchen sehr wohl erreichen, was ich besonders Hamburger gegenüber betonen möchte, der 1913 (Heidelberger Kongreßbericht S. 131) die Behauptung aufstellte, daß sich die Irisschenkel beim Kaninchen stets nach der Hornhautwunde zu zögen und daselbst einheilten und sich also nicht reponieren ließen.

Nach etwa 3 Wochen wurden die iridektomierten Tiere zu Injektionsversuchen verwandt.

Injiziert man unter Anwendung der früher beschriebenen Technik (Mitteilung IX, S. 366) beim lebenden Kaninchen in die Vorderkammer eines vorher iridektomierten Auges, das durch mehrmaliges Eintropfen von Atropin 1proz. eine stark erweiterte Pupille aufweist, nach teilweisem Absaugen der Vorderkammer eine 1proz. Indigcarminlösung, so beobachtete ich, wenn man ganz allmählich den Injektionsdruck bis zur Höhe des normalen Augendruckes steigerte, daß zuerst an den der Iridektomienarbe in der Hornhaut gegenüber gelegenen episcleralen Gefäßen eine leichte violette Verfärbung auftrat, die bald ins Blaue überging, während alle andern episcleralen Gefäße, die außerhalb dieses Bezirkes lagen, noch ihre ursprünglich rote Farbe bewahrt hatten und erst bei Steigerung des Injektionsdruckes über die Höhe des normalen Augendruckes eine Blaufärbung erkennen ließen.

Aus diesen Versuchen, die ich wiederholt mit demselben Ergebnis anstellte, ergibt sich mit Sicherheit der Schluß, daß die durch Pupillenerweiterung durch Atropin am Kaninchenauge hervorgerufene Erschwerung des Abflusses des Kammerwassers durch den Kammerwinkel nach dem Schlemmschen Kanal durch Ausführung einer Iridektomie beseitigt wird und zwar ausschließlich an der dem Iriskolobom entsprechenden Stelle des Kammerwinkels.

II. Versuche am trepanierten Katzenauge.

Bei meinen Versuchen über die Abflußverhältnisse des Kammerwassers aus der vorderen Augenkammer nach ausgeführter Elliotscher Trepanation benutzte ich nicht Kaninchenaugen, sondern Katzenaugen.

Ich stellte nämlich bei Kaninchenaugen fest, daß nach der Elliotschen Trepanation sich stets der Ciliarkörper, der ja bekanntlich beim Kaninchen auf die Irishinterfläche übergreift, in die Trepanationswunde einlagert und dieselbe blockiert, so daß durch Ausführung der Elliotschen Trepanation am Kaninchenauge eine Verlötung des Kammerwinkels zustande kommt, wie man am Hornhautmikroskop leicht feststellen kann.

Aus diesen wiederholt von mir gemachten Beobachtungen geht hervor, daß Kaninchenaugen zur Prüfung der Frage der Wirkungsweise der Elliotschen Trepanation beim Menschen nicht geeignet sind. Ich muß das besonders Hamburger gegenüber betonen, dem diese Tatsache, wie aus seinem Buche S. 113 hervorgeht, ebenfalls bekannt ist, der aber trotzdem Injektionsversuche an trepanierten Kaninchenaugen vornahm, und aus der Tatsache, daß er am Kaninchenauge anscheinend einen erschwerten Abfluß an der Trepanationsstelle fand, zu gänzlich unzutreffenden Schlüssen über die Wirkungsweise dieser Operation am Menschenauge gelangte[1]).

Hamburger erwartet ganz ungerechtfertigtermaßen, daß am trepanierten Kaninchenauge nach Farbstoffinjektion in die Vorderkammer an der Trepanationsstelle eine Injektion der episcleralen Gefäße mit der in die Vorderkammer eingespritzten Farblösung auftreten müsse. — Bedenkt man, daß bei der Elliotschen Trepanation doch durch Ablösung des Bindehautlappens zahlreiche conjunctivale und episclerale Gefäße durchschnitten werden, und daß bei der nachfolgenden Vernarbung eine Thrombenbildung in diesen Gefäßen und eine Verstopfung derselben stattfinden muß, und daß weiter, wie erwähnt, beim Kaninchen regelmäßig eine Blockierung der Trepanationsöffnung seitens des Ciliarkörpers eintritt, so ist von vornherein klar, daß der Abfluß des Kammerwassers nach und durch den Schlemmschen Kanal in die episcleralen Gefäße an der Trepanationsstelle verstopft sein muß, und daß deshalb an der Trepanationsstelle keine Füllung der Gefäßbäumchen nach Farbstoffinjektionen in die Vorderkammer erwartet werden kann.

Ich habe meine Versuche über die Wirkungsweise der Elliotschen Trepanation, wie bereits erwähnt, am Katzenauge vorgenommen, weil hier die anatomischen Verhältnisse weit günstiger liegen als beim Kaninchen, so daß sich eine regelrechte Elliotsche Trepanation wie am Men-

---

[1]) Hamburger, Über die Ernährung des Auges, Tafel V, Fig. 14 (Text); vgl. ebenda S. 106, desgl. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 39.

schenauge, ohne daß es zur Einlagerung ciliaren Gewebes in die Trepanationsöffnung kommt, leicht ausführen läßt.

Es wurde wieder so vorgegangen, daß ein Auge zur Kontrolle intakt blieb, während am andern Auge eine typische Elliotsche Trepanation mit 1,5 mm breitem Trepan ausgeführt ward. Nur solche Tiere wurden zu späteren Injektionsversuchen verwandt, bei denen die Elliotsche Trepanation völlig glatt verlaufen war, die Iris in üblicher Weise vorfiel und gekappt werden konnte.

Nach Verlauf von 3 Wochen wurde zunächst die *Wirksamkeit* der Elliotschen Trepanation festgestellt durch tonometrische Messung des Augendruckes, sowie durch Nachweis der Filtrationsfähigkeit der Elliotnarbe durch die Fluoresceinmethode (siehe Mitteilung VI) und darauf, falls die Operation die beabsichtigte druckherabsetzende Wirkung zur Folge gehabt hatte, in die Vorderkammer des betr. Auges der lebenden Katze nach teilweiser Absaugung des Vorderkammerinhaltes in die farbstoffhaltige Spritze ganz langsam unter tonometrischer Kontrolle die Farblösung injiziert.

Bei wiederholten Versuchen stellte sich heraus, daß bei der Injektion von Lösungen diffusibler Farbstoffe (Indigcarmin 1 proz.) in die Vorderkammer nach erfolgreicher Elliotscher Trepanation bei der lebenden Katze bereits bei einem dem normalen Augendruck *merklich unterlegenen Injektionsdrucke* (z. B. $\frac{5,5}{9-10} = 10$ mm Hg nach *Schiötz*) gefärbtes Kammerwasser durch die Scleralnarbe hindurch in das subconjunctivale Gewebe des Bindehautkissens drang, das sich deutlich durch die eintretende isolierte Blaufärbung gegenüber der völlig ungefärbten Umgebung absetzte.

Durch unmittelbare Beobachtung stellte ich in wiederholten Versuchen fest, daß in die Vorderkammer injizierte Flüssigkeit durch die Scleralnarbe hindurch in das subconjunctivale Gewebe übertrat bei einem Injektionsdruck, der dem normalen Augendruck merklich unterlegen war, und der noch nicht genügte, um gefärbte Flüssigkeit in wahrnehmbarer Menge in die episcleralen Gefäße übertreten zu lassen. Erhöhte man langsam den Injektionsdruck, dann beobachtete man, daß das Bindehautkissen allmählich größer wurde, und schließlich trat dann, wenn der normale Augendruck erreicht oder überschritten war, eine Färbung der episcleralen Gefäßbäumchen auf.

Aus diesen wiederholt mit denselben Resultaten angestellten Versuchen ergibt sich mit Sicherheit der Schluß, *daß die Scleralnarbe nach erfolgreicher Elliotscher Trepanation für Flüssigkeit durchlässig ist, also eine Filtrationsnarbe darstellt, und daß diese Filtration bereits bei einem Druck auftritt, der dem normalen Augendruck merklich unterlegen ist.*

Diese durch das Experiment am lebenden Tier klar erwiesene Tatsache konnte ich durch anatomische Untersuchungen bestätigen.

Ich habe ein Katzenauge, an dem ich drei Wochen vorher eine Elliotsche Trepanation ausgeführt hatte, und das ich danach zu einem der im Vorhergehenden geschilderten Injektionsversuche mit Indigcarmin in die Vorderkammer benutzt hatte, einige Tage später, nachdem der Farbstoff aus der Vorderkammer verschwunden war, enucleiert, in Celloidin eingebettet und die danach angefertigten Serienschnitte nach Färbung mit van Gieson mikroskopisch untersucht.

Ich konnte feststellen, daß innerhalb der Scleralnarbe sich ein feiner mikroskopischer spaltförmiger Kanal gebildet hatte, der mit Endothelzellen ausgekleidet war, und der sich, wie Serienschnitte zeigten, von den Fontanaschen Räumen aus bis in das subconjunctivale Gewebe verfolgen ließ und an der Stelle des Bindehautkissens in ein Maschenwerk von Hohlräumen einmündete. —

Die Injektionsversuche an trepanierten Katzenaugen bestätigen im vollen Maße die Ergebnisse meiner Untersuchungen, die ich mit der Fluoresceinmethode am trepanierten Menschenauge vornahm, wobei ich fand, daß die Filtrationsfähigkeit eine notwendige Eigenschaft der Elliotschen Scleralnarbe nach erfolgreicher Elliotscher Trepanation darstellt (siehe Mitteilung VI).

Die geschilderten experimentellen Versuchsergebnisse beweisen, daß die Elliotsche Trepanation dadurch druckherabsetzend wirkt, daß neue Abflußwege für das Kammerwasser geschaffen werden, nämlich durch die Scleralnarbe hindurch in das subconjunctivale Gewebe[1]), daß dagegen die druckherabsetzende Wirkung der Iridektomie

[1]) Vgl. dazu die entgegengesetzten Anschauungen anderer Autoren, zusammengestellt durch Hamburger, Ernährung des Auges 1914, S. 105—114, sowie Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 44ff.; vgl. auch Lindner (Bericht über die 42. Versammlung der Deutschen ophthalm. Gesellschaft, S. 47, 67) und meine Entgegnung. (ebenda S. 67). Hamburger kommt zu dem Schluß, daß es überhaupt keine Filtrationsnarben gebe: „Filtration durch eine Narbe hindurch ist ein Unding; denn narbiges Bindegewebe ist nicht weicher und durchlässiger, sondern fester und derber als physiologisches.“ „Die Annahme, die Narbe sei durchlässiger als normales Gewebe, ist so naiv und so unphysiologisch, daß sie nicht ernst genommen werden kann.“ „Das Filtrationskissen“ ist nichts weiter als eine Hernie des Auges, es filtriert aus ihm auch nicht ein Kubikmillimeter, und die entgegengesetzte Auffassung der herrschenden Lehre steht nicht höher, als wenn die Chirurgen einen Bauchwandbruch als erwünschte Regulationsvorrichtung nach einer Ascites- oder Peritonealoperation ansehen wollten.“ „Nach dem jetzigen Stand unseres Wissens kann die Frage, ob die Filtrationstheorie in der Durchlässigkeit der Narben eine Stütze findet, nur mit Nein beantwortet werden.“ „Die Anschauung von der ‚vermehrten Filtration‘ oder ‚Fistulation‘ der cystoiden oder sonstigen Narben muß, so bequem sie wäre, vollkommen verlassen werden; wir wissen eben nicht, worauf die Wirkung beruht. „Von einigen wird dieses ‚Filtrationskissen‘ (nach der Elliotschen Trepanation) sogar angestrebt

darauf beruht, daß der Zugang zu den physiologischen Abflußwegen, d. h. zum Schlemmschen Kanal erleichtert, bzw. ermöglicht wird.

Abb. 1 und 2 stellt eine am unteren Hornhautrand gelegene spontan filtrierende oder fistulierende Elliotnarbe vom menschlichen Auge dar.

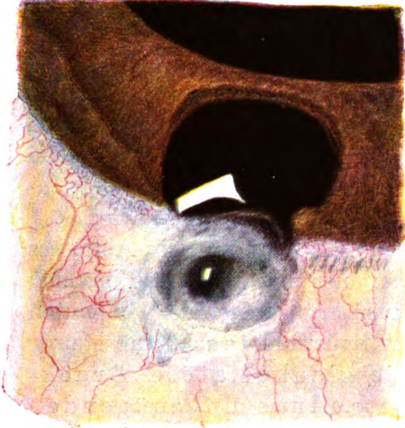


Abb. 1.



Abb. 2.

Abb. 1 vor Auftropfen von Fluorescein-Kalium 2proz. und Abb. 2 nach Auftropfen von Fluorescein-Kalium 2proz. Augendruck $\frac{5,5}{7}$ = 14 mm Hg (Schiötz). Operation vor 2 Jahren ausgeführt.

Abb. 3 stellt eine spontan diffus filtrierende Elliotnarbe dar; Druck $\frac{5,5}{5}$ = 18 mm Hg (Schiötz). Vis.: 5/5; Operation vor 1 Jahr. Am Hornhautmikroskop und an der Nernstspaltlampe sieht man im episcleralen Gewebe über und in der nächsten Umgebung der Trepanationsöffnung zahlreiche feine Pigmentkörnchen; gleichartige Pigment-

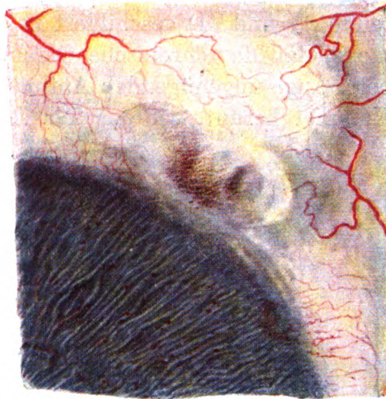


Abb. 3.

der durch nichts bewiesenen Ansicht zuliebe, daß der Abfluß, die Filtration, durch die cystoide Narbe erleichtert sei." „Dieses Prototyp der Filtrationsnarbe, wie die cystoide bisher genannt wurde, filtriert demnach durchaus nicht."

Ich möchte zu diesen Auslassungen Hamburgers nur bemerken, daß ich nunmehr an über 100 verschiedenen Glaukomaugen regelmäßig nach erfolgreicher Elliotscher Trepanation die Filtrationsfähigkeit als eine wesentliche Eigenschaft dieser Skleralnarben mittels der von mir angegebenen Fluoreszeinmethode nachweisen konnte (s. Mitteilung III u. VI).

körnchen sind ebenfalls in der Vorderkammer auf der Iris massenhaft vorhanden.

Derartige zahlreiche Pigmentkörnchen im episcleralen Gewebe in nächster Umgebung der scleralen Trepanationsöffnung („Filterrückstand") habe ich nach ausgeführter Elliotscher Trepanation wiederholt festgestellt, sowohl bei spontan, als auch bei erst auf Druck nachweisbar filtrierenden Elliotnarben bei gleichzeitigem Vorhandensein derartiger Pigmentkörnchen in der Vorderkammer und auf der Iris der betr. Augen. (Vgl. Mitteilung VI, v. Graefes Archiv **104**, 160).

Abb. 1—3 sind gemalt von Dr. Schlaefke, Assistent der Heidelberger Universitäts-Augenklinik.

Wir gewinnen somit durch die beschriebenen experimentellen Untersuchungen ein Verständnis von der Wirkungsweise unserer beiden hauptsächlichsten antiglaukomatösen Operationen: der v. Graefeschen Iridektomie und der Elliotschen Trepanation, wodurch uns gleichzeitig ein Einblick in das Wesen des Glaukoms ermöglicht wird.

Wir sahen, daß beide Operationen eine Erleichterung des Abflusses des Kammerwassers aus der Vorderkammer bewirken und können deshalb aus der Tatsache, daß nach Ausführung einer der genannten Operationen beim chron. Glaukom eine dauernde Druckherabsetzung eintritt, den Schluß ziehen, daß die glaukomatöse Drucksteigerung in einem für das betr. Auge ungenügenden Abfluß des Kammerwassers begründet sein muß.

Diese Versuchsergebnisse stehen somit im vollen Einklang mit denjenigen anderer Versuchsreihen, die ich in früheren Mitteilungen (Mitteilung V und VI) geschildert habe, und beweisen von neuem die Tatsache, daß das chronische Glaukom ganz allgemein auf einen für das betr. Auge ungenügenden Abfluß des Kammerwassers aus der vorderen Kammer beruht, wie das Th. Leber von jeher lehrte.

Autorenverzeichnis.



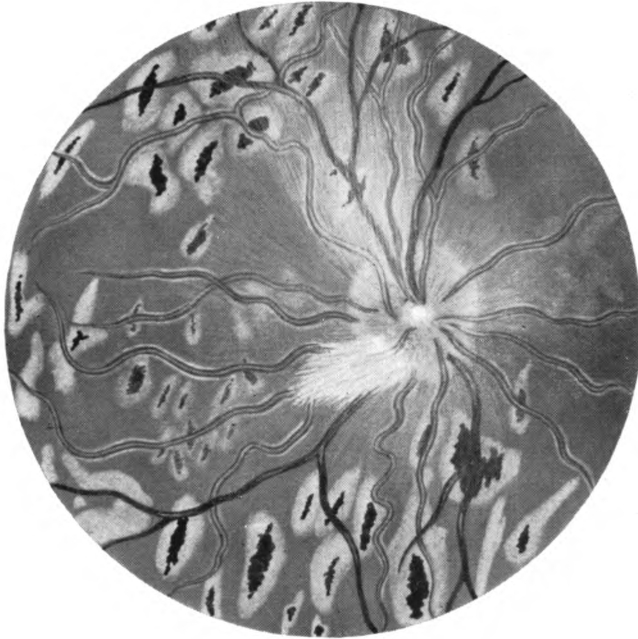


Abb. 5.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS WIEN **E. v. HIPPEL** GÖTTINGEN **H. SATTLER** LEIPZIG **A. WAGENMANN** HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

104. BAND. 1./2. HEFT

MIT 2 TAFELN UND 51 TEXTABBILDUNGEN

(AUSGEGEBEN AM 12. MÄRZ 1921)



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1921

Preis M. 66.—

104. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1./2. Heft.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig



ALBRECHT VON GRÆFES ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS WIEN **E. v. HIPPEL** GÖTTINGEN **H. SATTLER** LEIPZIG **A. WAGENMANN** HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

104. BAND. 3. HEFT

MIT 1 TAFEL UND 34 TEXTABBILDUNGEN

(AUSGEGEBEN AM 12. MAI 1921)



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1921

Preis M. 42.—





